Aus dem Pathologischen Institut des Städtischen Krankenhauses
Berlin-Neukölln
Direktor: Professor Dr. med. K. Köhn

Untersuchungen über die Beziehungen pathologischer Veränderungen der Epithelkörperchen zum Nierensteinleiden

Inaugural - Dissertation

zur Erlangung der medizinischen Doktorwürde
an den Medizinischen Fachbereichen
der Freien Universität Berlin

vorgelegt von

Günter Peters

aus Uelzen/Niedersachsen

1977

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41549607_0029

Aus dem Pathologischen Institut des Städtischen Krankenhauses
Berlin-Neukölln
Direktor: Professor Dr. med. K. Köhn

Untersuchungen über die Beziehungen pathologischer Veränderungen der Epithelkörperchen zum Nierensteinleiden

Inaugural - Dissertation

zur Erlangung der medizinischen Doktorwürde
an den Medizinischen Fachbereichen
der Freien Universität Berlin

vorgelegt von

Günter Peters

aus Uelzen/Niedersachsen

Referent: Professor Dr.med. K. Köhn

Korreferent: Professor Dr. A. Kelâmi

UNIV.
LEIDEN
BIBL.

Gedruckt mit Genehmigung der Medizinischen Fachbereiche
der Freien Universität Berlin

Promoviert am: 22.6.1977

Inhaltsverzeichnis

I. Einleitung, Zielsetzung

II. Geschichtlicher Überblick

III. Epithelkörperchen

1. Morphologie

2. Funktion im Stoffwechsel

IV. Morphologische und klinische Aspekte des primären und des sekundären Hyperparathyreoidismus

1. Morphologie des PHT

1.1 Morphologie des SHT

2. Klinik des PHT

2.1 Klinik des SHT

V. Steinbildung

1. Begünstigende Faktoren

2. Die Theorien

VI. Eigene Untersuchungen

1. Sektionsmethoden

1.1 Epithelkörperchen

1.2 Nieren

2. Methoden der Aufarbeitung zur histologischen Untersuchung

2.1 Epithelkörperchen

2.2 Nieren

3. Seitenverteilung und Morphologie der Konkremente

3.1 Organverteilung

3.2 Morphologie und Analyse

VII. Ergebnisse

VIII. Kasuistik

IX. Diskussion der Ergebnisse

X. Zusammenfassung

XI. Literaturverzeichnis

Untersuchungen über die Beziehungen pathologischer Veränderungen der Epithelkörperchen zum Nierensteinleiden.

I.

Prozentuale Angaben in der Literatur über die Häufigkeit des primären Hyperparathyreoidismus (PHT) bei Kranken mit Nephrolithiasis weisen erhebliche Differenzen auf. Während Albright (1948) bei etwa 5 % seiner Steinträger Zeichen eines Hyperparathyreoidismus fand, berichteten Melick und Hennemann (1958) über 9,7 %. Mc Geown (1961) über 14,1 %, Keating (1971) über 5-10 % und Boyce (1958) über 12 %. Hellström (1962) fand in einem unselektionierten Krankengut den PHT bei 5 % der Fälle mit Nephrolithiasis, Mayor (1964) bei 1-2 %. Boshamer (1961) fand in der BRD unter 300 Fällen mit Nephrolithiasis dagegen keinen mit PHT, während Müssiggang (1961) einen Anteil von 1 % und Bressel (1968) von 4,62 % bei Männern und von 7,24 % bei Frauen mitteilten.

Häufigeres Auftreten des PHT wird übereinstimmend bei Fällen mit rezidivierender Nephrolithiasis angegeben. Turano (1966) sowie Black (1958) gaben den PHT bis zu 15 % als Ursache der rezidivierenden Nephrolithiasis an.

Die erheblichen Abweichungen in den statistischen Angaben über die Häufigkeit des PHT bei Nephrolithiasis werden von den meisten Autoren in der Schwierigkeit und Kompliziertheit der Diagnose gesehen (u.a. Frick 1966, Haas 1963, Mayor 1964). Entsprechend wird die durchschnittliche Dauer vom ersten Symptom bis zur Diagnose des PHT mit etwa 3 Jahren angegeben (Mayor 1964). Hellström (1959) errechnete sogar eine Dauer von 8 Jahren, Haas (1963) "von vielen Jahren", Brünner (1971) gibt 5 Jahre an und nannte als kürzeste Zeit 5 Monate.

Vorliegende Arbeit, angeregt durch die in der Literatur angegebenen Probleme des PHT, seiner Bedeutung für die Entstehung einer Nephrolithiasis und Nephrocalcinose sowie seiner Häufigkeit, berichtet über Untersuchungen der Epithelkörperchen von unselektionierten Sektionsfällen mit Nephrolithiasis und/oder Nephrocalcinose unter der besonderen Berücksichtigung des PHT.

II.

Erste Hinweise auf das Vorkommen von Epithelkörperchen werden von Remak (1958) angegeben. Er beschrieb sie als "Nebendrüsen des Thymus" (zit.nach Herxheimer 1926). Auch Virchow (1863) erwähnte lymphknotenähnliche, erbsgroße, mit der Thyreoidea zusammenhängende Gewebeknoten. Sandström (1880) erkannte dann zuerst die Eigenständigkeit der EK, hielt sie jedoch für "embryonale Reste der Glandulae thyreoideae" (zit.nach Fanconi 1955). Ein Jahr später entdeckte dann Baber (1881) in Unkenntnis der Sandström' schen Arbeit die EK, ordnete sie jedoch auch der Schilddrüse zu. Erst Kohn (1895) trennte sie als unabhängige Organe von den Glandulae thyreoideae ab. Er gab ihnen die Bezeichnung "Epithelkörperchen". Durch Tierversuche konnten dann Vassale und Generali (1896) die Angaben von Kohn untermauern, der Zusammenhang zwischen Ausfall der Epithelkörperchenfunktion und der Tetanie wurde von den genannten Autoren aufgedeckt. 1903 wies Askanazy auf den möglichen Zusammenhang zwischen einem EK-Adenom und der Osteodystrophia fibrosa cystica hin. Erdheim (1907 deutete dann auf die Beziehungen der EK zum Kalkstoffwechsel hin, der Autor fand bei Erkrankungen wie Osteomalacie und Rachitis eine Hyperplasie der EK. 1908 gelang den Amerikanern Mc Collum und Vögtlin der Nachweis des regelmäßigen Absinkens des Serumcalciumspiegels nach Parathyreoidektomie.

Die Heilung einer Osteodystrophia fibrosa cystica konnte Mandl (1926) durch Exstirpation eines EK-Adenomes erstmals erzielen. 1923-1926 gelangen dann Hanson und Collip die Entdeckung des Parathormones aus Parathyrecidaextrakt. Im Tierversuch konnten Jaffe, Bodansky und Blais (1930-1932) durch Injektion von Parathyreoideaextrakt eine Osteodystrophia generalisata beim Hund hervorrufen. Die grundlegenden Arbeiten über den PHT, seiner diagnostischen und biochemischen Kriterien sowie die Beobachtungen des häufigen Auftretens einer Nephrolithiasis und Nephrocalcinose im Zuge des PHT erschienen 1934-1948 von Albright. 1959 erfolgte die Reindarstellung des Parathormones durch Rasmussen und Craig. 1962 wurde dann ein hypocalcämisch wirkendes Hormon, das Calcitonin, von Copp entdeckt. Aufgrund seiner Untersuchungen nahm Copp als Bildungsort die EK an.

Hirsch, Ganthier und Munson (1963), später auch Foster (1964) konnten Calcitonin aus dem Schilddrüsengewebe extrahieren und bezeichneten es als Thyreocalcitonin. "Calcitonin und Thyreocalcitonin sind identisch" (Wernly 1971), das Hormon stammt aus den sogenannten C-Zellen, vorwiegend der Glandula thyreoidea. Die Beziehungen des Thyreocalcitonins zu den C-Zellen klärte Pearse (1966) durch zytochemische Untersuchungen. Die C-Zellen sind ultimo-branchialen Ursprunges (Godwin 1936, Carvalheira u. Pearse 1967). Weitgehende Isolierung des Thyreocalcitonins wurde von Potts (1967) sowie Hirsch (1964) und Guimundson (1966) u.a. erreicht.

III

1. Nach Angaben zahlreicher Autoren werden beim Menschen 4 EK gefunden (u.a. Herxheimer 1926, Kaufmann 1956, Wernly 1956, Fanconi 1955). Zwei obere EK, der Rückfläche der Glandula thyreoidea anliegend, unmittelbar auf der Kapsel oder in Nähe der Kapsel, nahe der A. thyreoidea inferior oder eines Astes derselben, etwa in Höhe des unteren Ringknorpels, häufiger jedoch unterhalb der oberen Pole der Schilddrüse. Die beiden unteren EK finden sich überwiegend an den unteren Polen der Schilddrüse "in einem pyramidenförmigen Fettpfropf" (Wernly 1956).

Lagevariationen werden zahlreich beschrieben und entwicklungsgeschichtlich gedeutet, da die oberen EK aus der 4. und die unteren EK aus der 3. Kiementasche hervorgehen. Die oberen EK können in den Bereich der gesamten Schilddrüsenrückfläche, in dem Raum zwischen Trachea und Oesophagus oder auch nach cranial der A. carotis folgend verlagert sein (u.a. Herxheimer 1926, Wernly 1956). Die unteren EK können nach caudal bis in das vordere und hintere Mediastinum gewandert sein. Selten werden intrathyreoidal gelegene EK nachgewiesen.

Die arterielle Versorgung der EK erfolgt über die A. thyreoidea inferior, aus welcher die Aa. paratnyreoideae entspringen (Herxheimer 1926).

Die Epithelkörperchen werden als rundliche oder ovale, teils ovalzipflig ausgezogene, abgeplättete, bis linsengroße Organe beschrieben. Die Oberfläche ist glatt, die Farbe hell- bis dunkelbraun (Herxheimer 1926), gelblich- bis braunrötlich (Kaufmann 1956) oder bräunlich-rot, bei stärkerer Fetteinlagerung gelblich (Wernly 1956). Fanconi (1955) gibt die Farbe mit gelblich-braun an.

Das durchschnittliche Gewicht wird von Fanconi (1955) mit 20-25 mg angegeben. Wernly (1956) errechnete 40 mg für die oberen EK und 45 mg für die unteren, Kaufmann (1956) 20-40 mg, durchschnittlich 35 mg für das einzelne EK. Das Gesamtgewicht wird von Wernly (1956) mit durchschnittlich 170 mg berechnet, Kaufmann (1956) gibt 102 - 144 mg an. Gilmour und Martin (1937, zit. nach Fanconi 1955) errechneten eine "Variationsbreite des Gewichtes der 4 EK" von 45,17-117,6 mg bei Männern und 45,02 - 131,3 mg bei Frauen.

Die Größen der EK unterliegen großen Schwankungen. Hurxthal (zit. nach Kaufmann 1956) berechnete die Länge mit 3-15 mm, die Breite mit 2-6 mm, die Dicke mit 0,5 - 4 mm. Welsh (zit.nach Herxheimer 1926) gab für die Länge 6-7 mm, für die Breite 4 mm und für die Dicke 1,5 mm an. Genauere Berechnungen wurden von Danisch (1926) mitgeteilt. Der Autor berechnete Länge, Breite und Dicke getrennt nach Altersstufen für die oberen und unteren EK.

Der histologische Aufbau der EK ist kompakt (Bargmann 1967, Kaufmann 1956), trabeculär-acinös (Wernly 1956) bis lobulär (Herxheimer 1926). Mit zunehmendem Alter findet sich eine septenartige Bindegewebsvermehrung (s.Kapitel VI, 2.1., S. 23) und stärkere Einlagerung von Fettzellen (s.Kap.VI, 2.1., S.23) (Kaufmann 1956, Bargmann 1967, Herxheimer 1926, Danisch 1926), Zunahme der Fettzellen stellte Wernly (1956) auch bei Adipositas und in "inaktiven und ruhenden" EK fest. Häufig, im Alter zunehmend, lassen sich im Parenchym Kolloidkugeln und mit Epithel ausgekleidete Kolloidbläschen (s.Kap.VI, 2.1.,S. 23) nachweisen (Getzowa, Hartwich, Kohn, zit. nach Herxheimer 1926). Des weiteren lassen sich auch größere Cysten (s.Kap.VI, 2.1., S. 23) in den EK, die teils leer sind, teils mit kolloidartiger Substanz gefüllt sind, nachweisen. Nach Herxheimer (1926) entstehen derartige Cysten durch Sekretstauung oder Zellzerfall.

Das Epithel läßt sich lichtmikroskopisch in 3 Zellgruppen trennen, nämlich in Hauptzellen (HZ), in wasserhelle Zellen (whZ) und in oxyphile Zellen (oZ) (Wernly 1971, Bargmann 1967, Hedinger 1974). Die whZ werden auch "Getzowa-Zellen", die oZ auch "Welsh'sche Zellen" genannt. Kaufmann (1956) unterscheidet dunkle und helle Hauptzellen sowie oxyphile Zellen. Sandritter (1955) differenziert dunkle HZ von hellen HZ, wasserhelle Zellen und eosinophile Zellen. Wernly (1956) unterscheidet nach der Zellgröße dunkle HZ, helle HZ, kleine whZ und große whZ. Eine weitere Differenzierung erfolgte durch Eger und van Lessen (1954), die dunkle oxyphile Zellen von hellen oxyphilen Zellen trennten. Letztere Zellen werden häufig in kleineren und größeren Gruppen im Parenchym der EK angetroffen.

Die funktionelle Wertigkeit der verschiedenen Zelltypen wurde durch Messungen des Kern-Plasmavolumens, der Kerngrößenbestimmung, der Beobachtung der Kerninnenstrukturen sowie durch ultraviolett-mikroskopische und histochemische Untersuchungen geklärt (Eger und van Lessen 1954, Sandritter 1955, Eger und Hartl 1938, Wernly 1971). Die dunkle HZ (s.Kap.VI, 2.1.,Abb.1,S.23) wird von den Autoren als Ruheform der HZ angesehen, während die helle HZ Ausdruck einer erhöhten Zellfunktion ist und die kleine whZ die auf das Höchste gesteigerte Sekretionsleistung anzeigt. Die große whZ (s.Kap.VI, 2.1, Abb.2, S. 24) ist gekennzeichnet durch Kernverkleinerung und Hydropische oder glykogenige Auftreibung des Zelleibes als Zeichen eines Degenerationsvorganges (Eder 1954). Oxyphile Zellen sind Folgen eines Involutionsvorganges (Eder 1954). Nach Wernly (1971) ist die Bedeutung der oxyphilen Zellen weitgehend ungeklärt.

Histochemisch läßt sich in allen Zellen Glykogen nachweisen, gering in den dunklen HZ, stark in den whZ. Die Bedeutung des Glykogens für die Funktion der EK-Zellen ist noch ungeklärt (Wernly 1971, Kaufmann 1956, Eder 1954). Die HZ enthalten des weiteren geringe Mengen an Lipoiden in "Form feiner Tropfen" (Kaufmann 1956).

2. Die Calciumkonzentration im Plasma wird durch mehrere Faktoren in engen Grenzen konstant gehalten. Neben physikalisch-chemischen Ausgleichsystemen zwischen Knochenoberfläche und extracellulärer Flüssigkeit sowie ionisiertem und proteingebundenem Calcium (Hurst

1964, Uehlinger 1956, Fanconi 1955, Wernly 1971, Ganzoni 1964), dem Vit. D und dem Thyreocalcitonin, ist der wichtigste Regulator das Parathormon (PH) der EK. Das Parathormon ist ein Polypeptid mit einem Molekulargewicht von etwa 9000. Die Struktur des PH wurde von Potts (1968) weitgehend geklärt. PH führt immer gleichzeitig "zu einer Vermehrung der Calciummobilisation aus dem Knochen und damit zu einem Calciumanstieg im Plasma und zur Förderung der Phosphatausscheidung durch die Nieren und dadurch zum Abfall der Phosphatkonzentration im Plasma. Beide Aktivitäten können nicht getrennt werden" (Wernly 1971).

Die Konzentration des PH im Plasma verhält sich umgekehrt proportional der Calcium-, Magnesium- und Thyreoocalcitoninkonzentration (Care 1966). Folgende Wirkungen des PH gelten heute als gesichert. Mobilisierung von Calcium aus dem Knochen, Förderung der renalen Phosphatausscheidung und Calciumrückresorption, Förderung der Resorption von Calcium, Magnesium und Phosphor aus dem Darm.

Am Knochen induziert PH eine Vermehrung der Osteoclasten (Young 1964) sowie eine Aktivierung der Osteoclastentätigkeit, wahrscheinlich auch der Osteocytentätigkeit (Rasmussen 1967). Barnicot (1948) bewies, daß das PH über die Osteoclasten die Knochenauflösung und eine Calciummobilisierung bewirkt (Bestätigung der These von Collip 1926). Als hypothetisch gilt die Wirkung des Hormones auf die Osteocyten (Wernly 1971). Histochemisch nachgewiesen wurde die vermehrte Bildung von alkalischer Phosphatase unter PH-Einfluß durch die Osteocyten (Belanger 1963). Zahlreiche Autoren halten diese für eine Pyrophosphatase, welche Pyrophosphate aufzulösen vermag und damit die Knochenauflösung fördert (Russel 1968, Vaes 1967, zit.n. Wernly 1971). Wernly hält für weitgehend gesichert, "daß das PH einen zellulären Angriffspunkt besitzt und die Zellen -Osteoclasten und Osteocyten- durch Freisetzung von Enzymen den Knochenabbau fördern". Außer der Calciummobilisierung bewirkt das PH eine Auflösung der Knochenmatrix. Folge davon ist eine vermehrte Ausscheidung von Hydroxyprolinen im Urin. Rasmussen (1963) stellte fest, daß für die Wirkung des PH am Knochen Vit. D erforderlich ist.

An den Nieren besteht die Hauptwirkung des PH in einer Erhöhung der Phosphatausscheidung. Im Vordergrund steht die Hemmung der Phosphatrückresorption, jedoch wird eine verstärkte Sekretion im Bereich der distalen Tubuli diskutiert (u.a. Webster 1967, Nicholson 1959). Gesichert ist dagegen eine gesteigerte tubuläre Rückresorption des Calciums und Magnesiums (Rasmussen 1963 u.a.). Die glomeruläre Filtration übersteigt jedoch die Rate der Rückresorption, woraus eine vermehrte Calcium- und Magnesiumausscheidung resultiert.

Eine Förderung der Resorption von Calcium, Magnesium und Phosphat im Darm gilt ebenso als gesicherte PH-Wirkung (Rasmussen 1961). Vit. D wirkt bei diesen Vorgängen als Katalysator. Rasmussen (1963) konnte an isolierten Dünndarmzotten zeigen, daß die "Freisetzung von Calcium unter Einfluß des PH nur in Gegenwart von Vit.D beschleunigt wird".

Wie das PH gehört das Calcitonin zu den Polypeptidhormonen. "Calcitonin (Copp 1962) und Thyreocalcitonin (Hirsch 1963) sind identisch" (Wernly 1971). Thyreocalcitonin stammt vorwiegend aus parafolliculären oder C-Zellen der Glandula thyreoidea (Pearse 1964). Das Hormon senkt den Calcium- und Phosphatspiegel im Serum. Am Knochen hemmt das Thyreocalcitonin die Calciumfreisetzung (Foster 1966). Wie beim PH wird für das Thyreocalcitonin ebenfalls ein zellulärer Angriffspunkt angenommen. Rasmussen (1967) zeigte im Tierversuch, daß bei Ratten durch Perfusion mit PH hervorgerufene Lacunen um die Osteocyten als Ausdruck einer Knochenresorption, diese durch Infusion mit Thyreocalcitonin verhindert werden können. Die Folge der gehemmten Calciumresorption ist eine Hypocalcämie.

Unter Einfluß des Thyreocalcitonins wird eine vermehrte Phosphatausscheidung durch die Nieren hervorgerufen. Diese Wirkung ist jedoch im Vergleich zu der durch das PH induzierten Phosphatausscheidung temporär. Eine Änderung der glomerulären Filtration wurde nicht beobachtet (Wernly 1971).

IV

1. Der primäre Hyperparathyreoidismus (PHT) ist gekennzeichnet durch eine autonome, unabhängig vom regulativen System des Organismus verlaufende,überhöhte Parathormonproduktion. Als Ursache werden morphologisch folgende Veränderungen gefunden:

1). Solitäres EK-Adenom,
2). Multiple EK-Adenome,
3). Primäre Hyperplasie der wasserhellen EK-Zellen,
4). Carcinom der EK,
5). Multiple Adenomatose (Morbus Wermer).

Die Häufigkeit der pathologischen Veränderungen der EK bei PHT wird von verschiedenen Autoren durch statistische Angaben belegt (zit.n. Wernly 1971).

	Black 1959,	Roth 1959,	Hellström 1960,	Mayor 1964
solit.Adenom	89,1 %	83,1 %	84,8 %	92 %
mult.Adenom	2,9 %	2,8 %	2,2 %	3 %
prim.Hyperpl. wh-Zellen	4,9 %	2,8 %	9,4 %	5 %
Carcinom	0,5 %	5,7 %	0,7 %	
mult.Adenomatose		5,6 %	2,4 %	
Fälle	385	142	138	66

Esselstyn (1974) fand unter 111 Fällen des PHT 51 Fälle mit Adenomen und 49 Fälle mit primärer Hyperplasie, Grimelius (1973) unter 32 Fällen mit normocalcämischem PHT 14 Adenome und 15 primäre Hyperplasien der EK. Werner (1974) registrierte bei 129 Fällen des PHT 110 Fälle mit Adenomen, 18 mit diffuser Hyperplasie und einen Fall mit Carcinom der EK.

Solitäre und multiple Adenome variieren erheblich in Form und Größe. Das Gewicht liegt zwischen 25-100 g (Wernly 1971). Das Adenom ist durch eine deutliche Kapsel zum übrigen Parenchym des EK abgegrenzt, die Farbe des Adenomes wird mit rotbraun bis leicht gelb angegeben. Mikroskopisch erscheinen Mikroadenome als kugelig-ovaloide Gebilde, umgeben von einer bindegewebigen Kapsel. Bei großen Adenomen ist das normale EK-Parenchym zu einem schmalen Saum reduziert oder fehlt völlig. Fettzellen werden in Adenomen kaum gesehen im Gegensatz zu normalem EK-Gewebe.

Histologisch bestehen die Adenome aus Hauptzellen,wasserhellen Zellen unterschiedlicher Größe sowie aus atypischen oxyphilen Zellen. Alle Zellarten können in einem Adenom vorkommen, meistens überwiegt dann jedoch eine Zellart. Oxyphile Zellen treten in EK vorwiegend älterer Menschen gelegentlich in mikroadenomatöser Form auf, ein PHT wurde jedoch bei Bestehen dieser EK-Veränderungen bisher nicht festgestellt.

Bei primärer Hyperplasie der wasserhellen Zellen sind alle EK stark vergrößert. Das Gesamtgewicht wird von Black (zit.n.Wernly 1971) mit 3 bis 60 g angegeben. Die Oberfläche der hyperplastischen EK ist unregelmäßig gelappt und septiert,die Kapsel dünn,die Organfarbe schokoladenbraun. Histologisch sind alle EK aus großen, wasserhellen Zellen aufgebaut.

Carcinome der EK werden selten gefunden. In der Weltliteratur werden etwa 70 Fälle mit EK-Carcinom mitgeteilt (Kay 1973). Als Malignitätskriterien gelten infiltratives Wachstum in die Adenomkapsel und Umgebung wie Schilddrüse,Oesophagus und Muskulatur. Metastasen werden häufig in der Leber,Lunge und in Lymphknoten gefunden. Die histologische Differenzierung zum Adenom und zur primären Hyperplasie der EK gilt als schwierig; Mitosen und atypische Mitosen sowie Tumorinvasion lassen sich jedoch häufig nachweisen (Albertini 1974). Als sicherste Malignitätskriterien werden Metastasen oder Tumorrezidiv angesehen.

Bei der multiplen,endokrinen Adenomatose (Morbus Wermer) werden immer mehrere EK-Adenome gefunden. Die EK sind deutlich vergrößert, das Gewicht der EK liegt zwischen 1-25 g (Roth, zit.n.Wernly 1971). Die Oberfläche der EK wird als unregelmäßig beschrieben, die Organfarbe als rötlich-braun. Histologisch werden Adenome der EK oder eine mikroadenomatöse Hyperplasie gefunden.

1.1. Der sekundäre Hyperparathyreoidismus (SHT) gilt als kompensatorische Reaktion der EK bei bestimmten,mit einer Hypocalcämie einhergehenden Krankheiten. Erhöhte Parathormonbildung und -ausschüttung bei diffuser Hyperplasie der EK sind charakteristisch. Der physiologische Regulationsmechanismus der EK ist nicht gestört.

Die Hyperplasie erfaßt alle EK. Histologisch wird eine diffuse Hyperplasie von einer mikroadenomatösen unterschieden. Bei der diffusen Hyperplasie findet sich eine gleichmäßige, kompakte Vergrößerung aller vier EK. Die Zellen entsprechen den hellen HZ oder den kleinen, wasserhellen Zellen. Bei der mikroadenomatösen Form finden sich multiple herdförmige Adenome aus kleinen bis mittelgroßen Hautzellen. In den adenomatösen Bereichen werden keine Fettzellen gefunden. Das Gewicht der EK bei SHT unterliegt starken Schwankungen und variiert von einer Drüse zur anderen.

2. Der pHT tritt in verschiedenen klinischen Erscheinungsformen auf. Albright (1934) unterteilte eine ossäre, eine renale und eine gastrointestinale Verlaufsform. Heute werden neben der ossären, der renalen und der gastrointestinalen Form des weiteren die gemischt renal-ossäre und die akute oder parathyreotoxische Form unterschieden (Hellström 1959, Labhart 1962, Mayor 1964, Eger 1952). Wernly (1971) gibt außerdem noch den "chemischen HPT" an, bei dem nur eine Hypercalcämie, jedoch keine klinische Symptomatik gefunden wird.

Die renale Verlaufsform des HPT mit Nephrolithiasis und Nephrocalcinose wird als häufigste in 40 % (Ecke 1970) der Fälle mit PHT gefunden. Haas (1960) gibt 65 % an, Mayor (1964) 60 %. Hellström (1959) fand in 34 % seiner Fälle mit PHT eine Nephrolithiasis, in 35,7 % eine Nephrocalcinose und in 17 % eine Nephrolithiasis, kombiniert mit Nephrocalcinose. Keating (1961) fand die Nephrolithiasis in 64,2 % und die Nephrocalcinose in 7,1 % seiner Fälle mit PHT. Bei 33,9 % der Fälle mit Nephrolithiasis beobachtete Keating (1961) beidseitigen Steinbefall; multiple Steine einseitig in 28,2 %, Solitärsteine in 14,7 % und Ausgußsteine in 3,2 %.

Die kombinierte renal-ossäre Form tritt in 30 % der Fälle mit PHT auf (Ecke, 1970). Mayor (1964) registrierte unter seinen Fällen mit PHT in 20 %, Haas (1960) in 17 %, Hellström (1959) in 22,3 % und Keating (1961) in 11,4 % diese Verlaufsform. Renale Komplikationen bei Kranken mit PHT werden bei insgesamt 75 % der Fälle gefunden (Wernly 1971). Mayor (1964) errechnete aus seinem Krankengut 80 %, Hellström (1959) 85 %.

Die chemische Analyse der Nierensteine ergab vorwiegend das Auftreten von Calciumphosphatsteinen. Hellström (1962) gab an, daß 2/3 der analysierten Steine überwiegend aus Calciumphosphat bestanden. Mayor (1964) fand in 25 % reine Calciumphosphatsteine.

Die ossäre Verlaufsform des PHT -Ostitis fibrosa cystica generalisata v.Recklinghausen und die generalisierte Osteoporose- wird in 10-14 % der Fälle mit PHT gefunden (Müssiggang 1966). Hellström (1959) fand unter 121 Fällen mit PHT 17 mit einer rein ossären Verlaufsform. Keating (1961) konnte unter 259 Fällen mit PHT 51 Fälle mit geringen Skelettveränderungen, 24 mit einer mäßigen Skelettdemineralisation und 42 mit einer klassischen Ostitis feststellen. Nach Haas (1964) lassen exakte Stoffwechseluntersuchungen erkennen,daß bei 50 % aller Patienten mit PHT eine Skelettbeteiligung vorliegt,die jedoch röntgenologisch noch nicht zu erfassen ist. Gastrointestinale Verlaufsformen des PHT werden nach Pyrah (1965, zit.n.Ecke 1970) in 1 % der Fälle mit PHT beobachtet, die akute Form oder parathyreotoxische Krise in 4 %.

Koinzidenz eines PHT mit peptischen Ulcera ventriculi sive duodeni werden in etwa 15 % der Fälle mit PHT festgestellt (Wernly 1971). Keating (1961) fand in 15,5 % seiner Fälle mit PHT peptische Ulcera, Cope (1959) in 8 % und Frame (1960) in über 1,3 %. Hellström (1959) sah in seinem Krankengut mit PHT bei 33 % der Männer und bei 5 % der Frauen ein peptisches Ulcus.

Eine Pancreatitis wird nach Keating (1961) bei 2,6 % der Fälle mit PHT gefunden. Unter den 62 Fällen mit PHT von Cope war die Pancreatitis in 40 Fällen erstes Symptom (zit.n.Uehlinger 1964).

Die klinische Symptomatik wird einerseits durch das Hypercalcämiesyndrom geprägt,des weiteren durch die Skelettveränderungen sowie die Nephrolithiasis und Nephrocalcinose. Entsprechend wird die Symptomatik eingeteilt.

1). Allgemeinsymptome: Müdigkeit, muskuläre Hypotonie, Obstipation, Meteorismus, Anorexie, Nausea, Erbrechen (Hypercalcämie über 12,5 mg%).
Pancreatitis,

Ulcus ventriculi/duodeni,
Tachycardie,
EKG-Veränderungen - QT-Verkürzung,
Hypertonie.

Multiple Verkalkungen (Bandkeratitis, conjunktivale Kalkniederschläge, Kalkmetastasen in Nieren, Lunge, Magen und Gefäßen mit Gefäßverschlüssen);
Hyperuricämie mit Gicht,
Pseudogicht (articuläre Chondrocalcinose),
Neurologische Veränderungen,
Psychosyndrom.

2). Skelettsymptome:
(Osteodystrophia fibrosa cystica generalisata v.Recklinghausen)
Knochenschmerzen,
Verbiegungen und Spontanfrakturen,
Kyp-hose und Skoliose,
Knochencysten,
radiologisch nachweisbare Skelettveränderungen als Folge der Fibroosteoclasie und der Osteomalacie :
Generalisierte Knochenatrophie,
subperiostale Resorption der Corticalis,
Acroosteolyse,
Osteoclastome und Cysten,
Mattglas-Erscheinung des Schädels.

3). Nierensymptome: Nephrolithiasis und Nephrocalcinose, besond. beidseitig, rezidivierende Nephrolithiasis.
Einschränkung des Konzentrationsvermögens der Nieren.
Polyurie, Polydipsie.
Niereninsuffizienz - Urämie.

2.1. Der sekundäre Hyperparathyreoidismus (SHT) läßt sich bei chronisch-urämischen Nierenerkrankungen, Osteomalacie (Vit. D-Mangel, Malabsorption) nachweisen, seltener bei Leukämie, multiplem Myelom, Morbus Paget und Lebercirrhose (Wernly 1946). Überwiegend wird eine längere Zeit bestehende Hypocalcämie als auslösender Faktor angesehen. Die Stimulation der EK durch Hypocalcämie ist tierexperimentell gesichert (Copp, zit. n. Wernly 1971). Ebenso konnte ein erhöhter Parathormonspiegel im

Blut bei Hypocalcämie radioimmunologisch nachgewiesen werden (Care 1966). Als hypothetisch gilt die Auffassung, daß eine Hypomagnesiämie als ein weiterer Faktor zur Induktion eines SHT anzusehen ist. Tierexperimentelle Untersuchungen hatten den Verdacht ausgelöst (Mac Intyre 1963, Care 1966).

Bei allen Formen der Osteomalacie wird eine Hyperplasie der EK gefunden (Wernly 1946), Folgen des erhöhten Parathormonspiegels sind wie bei dem PHT eine Vermehrung und Aktivierung der Osteoclasten, eine vermehrte Ausscheidung von Hydroxyprolinen und Phosphaten. Am Knochen manifestiert sich die Wirkung der Parathormonaktivität als Fibroosteoclasie.

Der renalen Form des SHT liegen chronische Nierenerkrankungen wie chronische Pyelonephritis, Schrumpfnieren unterschiedlicher Genese, chronische Harnretention und chronische Harnwegsinfekte zugrunde. Wie bei der intestinalen Form des SHT wird als Folge der Parathormonaktivität eine Fibroosteoclasie unterschiedlichen Ausmaßes gefunden, wegen des Grundleidens (glomeruläre Insuffizienz) jedoch keine erhöhte Phosphatausscheidung. Als Ursache der Hypocalcämie wird bei chronisch-urämischen Zuständen ein Anti-Vit.-D-Effekt angenommen (Stanbury, zit.n.Wernly 1971), der zu einem intestinalen Malabsorptionssyndrom für Calcium und Phosphor führen soll. Am Knochen wird durch die mangelhafte Vit.-D-Aktivität eine vermehrte Osteoidbildung gefunden. Die Osteopathie bei renaler Form des SHT ist außer der Fibroosteoclasie (PH-Wirkung) durch die gleichzeitig bestehende Osteomalacie (Vit.-D-Mangeleffekt) gekennzeichnet.

Das klinische Krankheitsbild des SHT wird häufig durch das Grundleiden überdeckt. Skelettveränderungen treten klinisch selten in Erscheinung, überwiegend dann bei der renalen Form des SHT. Gliederschmerzen werden als häufigstes Symptom angegeben. Bei Kindern und Jugendlichen mit SHT werden Deformierungen des Skelettes gefunden (Genu varum et valgum, Pectus carinatum, Kyphoskoliose, Zwergwuchs). Röntgenologisch werden am Skelett Veränderungen der Ostitis fibrosa cystica generalisata und der Osteomalacie nachgewiesen.

V

1. Die Pathogenese der Steinbildung ist ungeklärt, zahlreiche Faktoren werden für den komplexen Vorgang angeschuldigt.

Der PHT zählt zu einer Gruppe von Erkrankungen mit Störungen im Kalkstoffwechsel,die eine pathologische Hypercalciurie aufweisen und eine vermehrte Bildung calciumhaltiger Konkremente in den ableitenden Harnwegen. Die Ursachen einer vermehrten Kalkausscheidung im Urin werden nach Boshamer (1961) in einer "abnormen Kalkresorption aus dem Darm, in einer Hemmung der Osteoblastentätigkeit,in einer erhöhten Osteoclastentätigkeit,in Störungen des Phosphorspiegels des Blutes, in Störungen des Säure- und Basengleichgewichtes und in der ätiologisch nicht geklärten essentiellen Hypercalciurie gesehen". Flocks (1939) wies erstmals auf den Zusammenhang von Hypercalciurie und Steinbildung hin, weitere Aufklärungen brachten dann die Arbeiten von Albright (1953), Cottet (1955) und Boyce (1958).

Nach Boshamer (1961) gilt als gesichert,daß die Hypercalciurie als Ursache einer Urolithiasis ausscheidet, jedoch fördernd auf die Bildung "aller anorganischen Konkremente" wirkt. Außer beim PHT werden Hypercalciurie und calciumhaltige Konkremente oder Nephrocalcinose bei Osteoporosen (u.a. durch Immobilisation), bei osteolytischen Knochenprozessen, bei Morbus Paget, bei Morbus Boeck, bei Vit.-D-Intoxikation, bei abnormer Kalkzufuhr und bei Nephropathie (glomeruläre-tubuläre Form, Fanconi-Syndrom) gefunden.

Von Bedeutung für die Entstehung und das Wachstum organischer Konkremente sind Stoffwechselstörungen wie die Gicht, die Hyperurikämie, die Cystinurie, die Xanthinurie und die Oxalose. Ihnen gemeinsam ist die vermehrte Ausscheidung organischer Steinbildner.

Begünstigend auf die Steinbildung wirkt die Harnstauung (Heusch 1950, Boeminghaus 1950, Alken und Herrmann 1957, u.a.) sowie die Harninfektion. Letztere ist jedoch nur an der Bildung der sekundären Konkremente (Struvit-, Apatit-, Eiweißsteine) beteiligt (van der Vuurst de Vries 1961). Als wesentlicher Faktor der durch Infektion entstandenen Konkremente wird die Änderung der Harnreaktion zur alkalischen Seite mit Änderung der Löslichkeitsverhältnisse für Phosphate angesehen (Pellet 1924, Hellström 1924, zit.nach Boshamer 1961).

Umweltfaktoren scheinen ebenfalls für die Pathogenese der Urolithiasis eine Bedeutung zu haben. Geologische Gegebenheiten werden für das häufige Auftreten der Urolithiasis in den sogenannten "Steingürteln" angeschuldigt (Heusch 1950, Stämmler 1957, Hennig 1955 u.a.).

Klimatische Einflüsse werden vor allem für das Vorkommen von Blasensteinen in Ländern mit heißem Klima (z.B. Ägypten) angegeben. Geringe Flüssigkeitsaufnahme und Kochsalzverarmung durch verstärkte Schweißabgabe mit Sekretionsstörungen und Durchblutungsstörungen der Nieren sollen fördernd wirken (Boshamer 1951). Bedeutungsvoll scheinen auch Rasseeigenarten zu sein. Neger werden viermal seltener von einer Urolithiasis betroffen wie Europäer (Boshamer 1961). Die hohe Kolloidaktivität des Harnes der Neger wird als Ursache dafür angesehen (Butt 1952).

Eine vererbte Disposition wird von Mc Geown (1960) sowie Mates und Krizek (1955) diskutiert. Letztere Autoren gaben bei 12,5 % ihrer Steinträger eine vererbte Disposition an. Boshamer (1961) gab für 39 % seiner Fälle mit Urolithiasis eine entsprechende Disposition an, wobei "alle Erkrankungen der Nieren und der ableitenden Harnwege" berücksichtigt wurden.

Konstitutionelle Faktoren für die Steinbildung werden bei adipösen Menschen vermutet, da ein signifikant häufigeres Vorkommen von Uratsteinen bei ihnen festgestellt wurde (Mates und Krizek 1955).

Einen entscheidenden Einfluß wird der beruflichen Tätigkeit der Steinträger beigemessen. Hauck (1943), Alken u.Herrmann (1957) konnten nachweisen, daß Steinbefall bei Patienten, die einen "sitzenden Beruf oder einen wetterausgesetzten Beruf" ausübten, häufiger anzutreffen war; den höchsten Steinbefall fanden die Autoren bei stehenden Schwerarbeitern.

Alimentäre Faktoren werden von zahlreichen Autoren des weiteren als begünstigende Wirkungen auf die Steinbildung angenommen. Der Wandel der Steinhäufigkeit und Steinart in Westeuropa und USA wird in diesem Zusammenhang diskutiert (Heusch 1941 u.a.). Ebenso das Auftreten von Steinwellen nach dem 1. und 2.Weltkrieg in Europa wurde auf alimentäre Faktoren zurückgeführt (Hellström 1925, Bibus 1939 und 1950). Ernährungsbedingte Schwankungen des Urin-PH werden als Ursache angegeben (Hammarsten 1929); Mangel an sogenannten Schutzkolloiden durch Eiweißmangel sowie durch Eiweißmangel hervorgerufene Osteoporose mit Hemmung der Osteoblastentätigkeit und vermehrter Kalkausscheidung im Urin (Fabre 1948). Nach Higgins (1944) ist ein Vit.-A-Mangel ursächlich an der Steinbildung beteiligt. Diese

These konnte jedoch nicht bestätigt werden (Boshamer 1961, Schumann 1963). Hammarsten (1929) und Hedenberg (1951) gaben als Ursache der Steinentwicklung bei Vit.-A.-Mangel die eintretenden Epitheldefekte und die nachfolgenden Harninfekte an.

2. Zahlreiche Theorien über die Formalgenese der Steinbildung werden diskutiert.

Die Kristallisationstheorie gilt als die älteste (Heller 1860), später u.a. von Kleinschmidt (1911) und Hammarsten (1937) verfochten. Sie fordert eine Mineralübersättigung des Urines, wobei Kristalle um bestehende "Kristallisationskerne" ausfallen. Die organische Gerüstsubstanz der Steine wird von den auskristallisierten Salzen eingeschlossen (Pfeiffer, zit.nach Boshamer 1961). Kleinschmidt (1911) differenzierte "lockere" und feste Steine; erstere führte er auf Auskristallisation bei "übermäßiger Ausscheidung von Steinbildnern" zurück, letztere auf Ausfällung "um einen primär entstandenen Kern".

Hammarsten (1937) gibt als Steinkerne Randall'sche Plaques, Koagula und Fremdkörper an. Die Steinbildung soll sich nach "tropfiger Entmischung" der Steinbildner im übersättigten Urin vollziehen.

Die Kolloidtheorien postulieren als primären Vorgang dagegen das "Ausfallen der Steinmatrix aus organischer Substanz". Das Auskristallisieren der Harnsalze wird als sekundärer Vorgang angesehen. Erstmals wird diese Theorie von Meckel v. Hemsbach vertreten (1864, zit.nach Boshamer 1961). Vertiefung der Theorie wird dann durch Lichtwitz (1910) durchgeführt. Nach genanntem Autor werden die Kristalloide in dem übersättigten Harn durch sogenannte Schutzkolloide in Lösung gehalten. Der Niederschlag der Harnkolloide auf Steinbildungszentren, das Auskristallisieren der Harnsalze in der kolloidalen Konkretion unter Denydrierung der Eiweiße, soll zur Steinbildung führen. Als Bildungszentren anerkannte Lichtwitz u.a. amorphes Sediment, Zelldetritus, Fremdkörper, Fibrin, Randall'sche Plaques, Harnsäureinfarkte und Epitheldefekte durch Vit.-A.-Mangel. Die konzentrische Schichtung der Steine führte Lichtwitz auf "osmotisches Wachstum" zurück, die radiäre Zeichnung der Konkremente auf Kristallanordnung.

Snapper (1936) sah eine Erklärung für die Steinbildung in einer Störung des Gleichgewichtes der im Harn vorhandenen Schutzkolloide, Kristalloide und labilen (mucoiden) Kolloide; Schade (1909) führte Steinbildung auf die "tropfige Entmischung" der Kristalloide zurück. Unter tropfiger Entmischung der Kristalloide verstand Schade den Übergang von Kristalloiden aus dem Sol - in den Gelzustand. Hammarsten (1937) bestätigte in ihren Untersuchungen "tropfige Entmischung", Mizellenbildung, bei Entstehung der Harnsäure- und Calciumoxalatsteine.

Den Kolloidtheorien liegt die grundsätzliche These zugrunde, daß hydrophile Harnkolloide Elektrolyte in übersättigter Lösung stabilisieren. Diese Ansicht wird durch Arbeiten von Hermann (1958), v.Berlepsch (1957), Boyce (1954) und Dulce (1956/58) angezweifelt. Nach Boshamer (1961) gilt als gesichert, "daß normaler Urin keine echte Übersättigung zeigt,sie kann bei Verschiebung der Harnreaktion,bei pathologischer Ausscheidung steinbildender Ionen und durch Infektion eintreten". Die Stabilisierung des Harnes wird vielmehr auf Komplexsalzbildung und Einsalzeffekt zurückgeführt (Elliot 1956, Flocks 1950, Boyce 1954).

Der Kristallisationstheorie und der Kolloidtheorie werden die beiden morphogenetischen Theorien von Randall (1936, 1937) und Carr (1954) gegenübergestellt. Randall beobachtete bei Steinträgern im Bereich der Nierenpapillen, an Peripherie und im Interstitium, häufig Kalkablagerungen,sogenannte Kalk-Plaques, und brachte diese mit der Steinbildung in Beziehung. Die Kalkherde sind "Zelldegenerationsfolgen", die durch Vit.-A-Mangel oder durch lokale "Toxinwirkung" hervorgerufen werden sollen. Durch die Diffusion von Urin in die Plaques mit nachfolgender Ausfällung von Kolloiden und Salzen sollen nach Randall (1936/37) die Steinkerne entstehen. Unter 609 Fällen mit Nephrolithiasis fand Randall 49 auf Plaques gewachsene Konkremente.

Die Randall'sche Theorie fand durch Arbeiten zahlreicher Autoren Unterstützung. Prien (1955) konnte an Steinanschliffen beweisen, "daß die Struktur vieler Harnsteine nur durch die enge Verbindung mit einer Oberfläche erklärt werden kann". Randall (1936/37) fand

die Plaques im Interstitium der Nieren in Nähe der Sammelröhren (Typ I) in 19,6 % seiner Fälle mit Urolithiasis, die Plaquebildung im Tubulusepithel (Typ II) in 1,9 %. Vermooten (1941) konnte dagegen bei Nierengesunden über dem 50.LJ in 8,3 % der untersuchten Fälle Papillenplaques nachweisen,bei gesunden Menschen über dem 60.LJ sogar in 67 %. Diese Mitteilungen hatten Zweifel an der Bedeutung der Plaques bei der Steinbildung aufkommen lassen,wozu Untersuchungsergebnisse weiterer Autoren (Kjolhede, Lassen, Harada u.a., zit.n.Boshamer 1961) beitrugen, die nur in seltenen Fällen Steinbildung auf Plaques beobachten konnten. Boshamer (1961) gibt jedoch an, daß die Arbeiten von Prien eindeutig die Entstehung von Konkrementen auf Plaques belegen.

Die Carr'sche Theorie (1954) wird durch Arbeiten von Mc Donald und Anderson (1946) getragen. Die genannten Autoren hatten bei Nierenuntersuchungen kranker und gesunder Menschen in 12 % der Fälle kleinste Kalkablagerungen in der Nierenrinde und im Nierenmark gefunden und diese "als Vorstufen von Steinen und Plaques" angesehen. Carr (1954) erkannte dann durch seine Untersuchungen den "identischen Aufbau der Kalkherde und der echten Harnsteine sowie die Lage der Kalkherde zu den subcorticalen Lymphgefäßen und den in der Mark-Rindengrenze". Carr sah die Ursache der Entstehung Randall' scher Plaques in einer Lymphstauung oder Verlegung der Gefäßlumina, wodurch "das Wachstum der anfallenden Mikrolithen durch die Stagnation" gefördert werde. Dieser Prozeß soll vorwiegend in den Lymphbahnen der Fornix- und Kelchbereiche ablaufen, dort sollen sogenannte "pouches" entstehen,die nach Ruptur des sie bedeckenden Epithels zum "Ausstoßen der Konkretion" oder bei Zurückhaltung der Konkretion in "pouch" durch Harnbenetzung und Ausfällung von Harnsalzen zu größeren Harnsteinen führen.

Eine Bestätigung erfuhr die Carr'sche Theorie durch Arbeiten von Stewart (1955) sowie Staemmler (1958). Boshamer (1961) sah durch beide Theorien in formalgenetischer Hinsicht einen Fortschritt, jedoch keine Lösung des Problemes der Steinbildung, da nach seiner Ansicht die Entstehung der Plaques und der Konkretionen ungeklärt geblieben ist.

Bei tierexperimentellen Versuchen unter Verfütterung von Oxamid stellten Koch et al. (1956/58) im Harn der Versuchstiere massenhaft Formelemente, sogenannte Kolloidkörperchen, fest, die teilweise zu "Wachstumskernen" verschmolzen und durch Apposition weiterer Kolloidkörperchen zu "Sphärolithen" heranwuchsen. Diese zeigten infolge Kristallisationsvorgänge radiäre Strukturen und wuchsen durch weitere Apposition von Kolloidkörperchen zu "Mikrolithen" mit konzentrischer Schichtung, bei weiterer Anlagerung von Kolloidkörperchen zu "Mikrokonkrementen und sichtbaren Steinen" heran. Die Ausscheidung der Kolloidkörperchen erfolgte krisenhaft, in sogenannten Konkrementbildungskrisen. Für diesen Prozeß wurden von den Autoren Durchblutungsstörungen der Nieren ursächlich diskutiert. Kolloidkörperchen wurden auch im menschlichen Urin nachgewiesen (Boshamer 1955), allerdings nicht nur bei Steinträgern, sondern auch bei Bestehen anderer Erkrankungen wie Frakturen, entzündlichen Knochenprozessen, Hirnschädigungen und hochfieberhaften Infekten (Boshamer 1955, Harada 1954, H.G. Müller 1957). H.G. Müller sah darin einen Beweis, daß Durchblutungsstörungen der Nieren die krisenhafte Kolloidkörperchenbildung hervorrufen. Histochemisch konnten Koch und Haase (1958) die Eiweißnatur der Kolloidkörperchen nachweisen. Harada u.Saito (1954) berichteten, die Kolloidkörperchen seien eine "Verbindung von Proteinen und Mucopolysacchariden". Übel (1958) zeigte bei histologischen Untersuchungen an Tiernieren nach akuter Konkrementbildungskrise "feinkörnige und feinfädige Eiweißmassen in den Nierenkapselräumen mit PAS-pos. Färbung und ebenso in den Nierenhauptstücklumina feinste Körnchen mit Eiweiß- und PAS-pos. Reaktion". Übel (1958) vermutete als Ursache der Konkrementbildungskrise eine "passagere, akuttoxische oder ischämische Schädigung der Tubulusepithelien". Nach Boshamer (1961) wird durch die Theorie von Koch und Haase die Identität der Kolloidkörperchen nicht eindeutig geklärt,ebenso wird nicht der Beweis erbracht,daß die Kolloidkörperchen am Aufbau der Steinmatrix beteiligt sind.

Im Gegensatz zu den Kristallisationstheorien, den Kolloidtheorien sowie den Theorien von Randall und Carr sowie Koch werden in den Theorien von Boyce (1956) und Dulce (1958) die Bildung der organischen Steinmatrix als der entscheidende Faktor für die Steinbildung

in den Vordergrund gestellt. Howard (1953/54) wies daraufhin, "d[illegible] die Steinmatrix das gleiche hochpolymerisierte Saccharid wie die Knochengrundsubstanz enthalte". Engel (1952/53) beobachtete nach Parathormongabe eine der Hypercalciurie parallel einhergehende Erhöhung der Mucoproteine im Serum und eine vermehrte Ausscheidung derselben im Harn. Engel (1952) postulierte aufgrund seiner Untersuchungen einen Zusammenhang zwischen Mucoproteinausscheidung und Entstehung einer Nephrocalcinose und Nephrolithiasis bei PHT oder anderen, mit Knochenabbauprozessen einhergehenden Erkrankungen. Untersuchungen über die Harnkolloide bei Gesunden und bei Steinkrankensowie über den Aufbau der Steinmatrix ergaben eine deutlich höhere Ausscheidung von Uroproteinen und Uromucoproteinen im Harn Steinkranker (Boyce 1956, Dulce 1958, Boyce u.Garvey 1956). Die kochsalzunlöslichen Mucoproteide von Tamm-Horsfall wurden besonders im Urin Steinkranker nachgewiesen (Boyce 1956). Die Uromucoide im Harn Steinkranker und Gesunder zeigten dagegen keinen qualitativen Unterschied (Boyce 1956). Elektrophoretisch wurde von Boyce jedoch im Harn der Steinkranken ein kochsalzlösliches Mucoproteid nachgewiesen, das im Normalurin fehlte und die Fähigkeit zur Calciumbindung besaß. Die Steinmatrix und die Harnmucoproteide sollen sich im Aufbau deutlich voneinander unterscheiden (Dulce 1958). Nach Boyce (1956) werden als wesentliche Bestandteile der Steinmatrix die kochsalzlichen Mucoproteine gefunden. Boyce definierte die Steinmatrix als eine Verbindung "metachromatischer, schwefelhaltiger Mucopolysaccharide mit PAS-pos. Mucoproteinen", ähnlich der Polysaccharid-Eiweißverbindung des Knochenmucoids. Boyce verglich die Harnsteinbildung mit dem Vorgang der Knochenmineralisation, die Steinkristallisation führte Boyce auf eine "Ion enbindung der in der Matrix vorliegenden metachromatischen Mucoproteide mit Calcium" zurück. Nach Boyce und Garvey (1956) sollen die metachromatischen Mucopolysaccharide aus dem Knochen und Bindegewebe, die PAS-pos. Mucoproteinkomponenten der Steinmatrix aus den Tubulusepithelien der Nieren stammen. Die von Boyce (1956) aufgebaute "Calcium-Chelat-Theorie" postulierte eine Mizellenbildung aus Mucopolysacchariden und Mucoproteinen. Durch "Komplexbildung des kochsalzlöslichen Anteiles der Mucoproteide mit dem Calcium des Harnes" sollen die Mizellen stabilisiert werden.

An die stabilisierten Mizellen sollen dann die Harnbestandteile auskristallisieren. Diese intrazelluläre in den Tubuli entstandenen Matrixvorläufer, welche lymphogen und intratubulär abtransportiert werden, sollen die intraparenchymatösen Apatitablagerungen und die intratubulären Sphärolithen bilden (Boyce u. King 1963).

Die organische Steinmatrix soll nach Boyce und King (1957) "in allen Steinen identisch sein".

In Übereinstimmung mit der Theorie von Boyce (1955) setzte auch Dulce (1958) "eine pathologische, kochsalzlösliche, kalkbindende Mucoproteidfraktion im Steinkrankenharn sowie die kalkbindende Fähigkeit der Steinmatrix für die Steinbildung voraus, beschränkte diesen Vorgang jedoch ausschließlich auf die Kalksteine. Im Gegensatz zu Boyce und King (1956) fand Dulce (1958) einen identischen Aufbau der organischen Matrix für Kalksteine, jedoch einen erheblichen Unterschied zu der Matrix von Harnsäure- und Cystinsteinen. Dulce (1958) postulierte eine unterschiedliche formale Genese der organischen und der anorganischen Steine. Übereinstimmend mit Boyce wird von Dulce (1958) für die Bildung der Kalksteine initial "das Auftreten der matrixbildenden Eiweiß-Mucopolysaccharid-Verbindung" gefordert. Diese Verbindung wird von Dulce als "Symplex mit Ionenaustauscheigenschaften" bezeichnet. Durch Kationenaustausch soll sich in den Symplexbildungen Calcium oder Magnesium ablagern. Nach Dulce (1958) können genaue Angaben über den Kristallisationsvorgang bisher nicht gegeben werden. Dulce diskutierte eine Anionendiffusion, einen Anionenaustauschmechanismus oder "einen teilweisen Abbau der Matrix, bei dem Calcium freigesetzt wird, um sich lokal angereichert dann mit Oxalat oder Phosphat zu verbinden". Im Gegensatz zur Entwicklung der anorganischen Konkremente über eine "aktive Grundsubstanz" wird von Dulce (1958) für die Entstehung der organisch-kristallinen Steine eine inaktive Matrix ohne Befähigung zum Ionenaustausch angenommen. Die Matrix soll als "Kristallisationskern" wirken und das Ausfallen der Harnsalze einleiten. Eine Übersättigung des Harnes mit entsprechenden Steinbildnern wird bei diesem Vorgang von Dulce vorausgesetzt. Dieser Prozeß wird als gesichert angenommen für die Entstehung der Cystin- und Xanthinsteine (Dulce 1958), während bei Entstehung der Harnsäuresteine dagegen

häufig eine Hyperurikämie und Hyperurikurie vermißt wird (Boshamer 1961).

Nach Boshamer (1961) haben die mitgeteilten Theorien die Kenntnisse über den komplizierten Vorgang der Harnsteinbildung erheblich vertieft, die Lösung des "pathogenetischen Problemes der Steinbildung" wurde bisher jedoch nicht erreicht.

VI

Bei 57 Sektionsfällen aus den Jahren 1974 und 1975 mit klinisch diagnostizierter oder bei der Sektion entdeckter Nephrolithiasis oder Nephrocalcinose wurden die Steinnieren makroskopisch und histologisch auf entzündliche Veränderungen und auf intraparenchymatöse Verkalkungen untersucht, Steinanalysen wurden durchgeführt, die Epithelkörperchen präpariert und makroskopisch nach Größen und Gewicht befundet, histologisch auf Zellformation, Architektur, Verfettung, Fibrosierungen und regressiven Veränderungen und insbesondere auf Adenome sowie Hyperplasien untersucht.

1. Sektionsmethoden.

1.1. Epithelkörperchen:

Herausnahme der Halsorgane unter üblicher Technik. Präparation der A. thyreoidea inferior beiderseits bis zum Eintritt in die Glandula thyreoidea. Aufschneiden des Oesophagus, Auseinanderziehen und Präparation des Oesophagus von den Seitenlappen der Glandula thyreoidea. Präparation der oberen EK, teilweise unter Freilegung der oberen Pole und der Rückfläche der Gl. thyreoidea. Präparation der unteren EK unter Freilegung der unteren Thyreoideapole sowie des angrenzenden Fettgewebes. Sofortige Bestimmung der Länge, der Breite und Dicke der unfixierten EK in mm-Angabe mit dem Stechzirkel. Gewichtsbestimmung der unfixierten EK in mg-Angabe auf der Präzisionswaage von Sartorius.

1.2. Nieren :

Herausnahme der Abdominalorgane unter üblicher Technik. Dann Herausnahme der Nieren mit den Ureteren und Harnblase - Rektum en bloc.

Lösung der Fettkapsel und fibrösen Nierenkapsel, Spaltung der Nieren in Längsrichtung an der Konvexität von Pol zu Pol bis in das Pyelon. Aufschneiden der Ureteren bis zum Eintritt in die Harnblasenwand, Aufschneiden der Harnblase nach Trennung vom Rectum von der Urethra über die Ventralfläche zum Harnblasenpol. Bestimmung der Nierengewichte in g-Angabe mittels Waage von Sauter (Bizerba).

2. Methode der Aufarbeitung zur histologischen Untersuchung

2.1 Epithelkörperchen:

Fixierung der EK in 5 % Formalinlösung für 24 Std., anschließend Paraffineinbettung. Färbungen: Hämatoxylin' Eosin, van Gieson und Amyloid-Färbung.

Die histologische Beurteilung erfolgte nach folgenden Kriterien:

1) Architektur: Einteilung in kompaktem, lobulärem, trabeculärem, acinösem Bau.

2) Zelltyp: Einteilung in dunkle HZ (d.HZ)
helle HZ (h.HZ)
(Abb. 1 und 2) wasserhelle Zelle (wh.Z)
oxyphile Zelle (oZ).

Der vorherrschende Zelltyp wurde durch Beurteilung mehrerer Blickfelder bestimmt und mit "überwiegend" angegeben. Andere Zellelemente wurden dann nach ihrer Häufigkeit mit "zahlreich, mäßig-zahlreich, wenige und einzelne" angegeben. Die oxyphilen Zellen wurden des weiteren als "diffus" oder "in Gruppen auftretend" angegeben.

3) Lipomatosis: Durch Beurteilung mehrerer Blickfelder in geringgradige, mittelgradige, hochgradige Lipomatosis. (Abb. 3).

4) Fibrose: Durch Beurteilung mehrerer Blickfelder in geringgradige, mittelgradige, hochgradige interstitielle und perivasculäre Fibrose. (Abb. 4).

5) Kolloidkugel und Kolloidbläschen (Abb. 5):

Durch Beurteilung mehrerer Blickfelder in wenige, mäßig-zahlreiche und zahlreiche Kugeln oder Bläschen.

6) Cysten: solitär oder multipel. (Abb. 6):

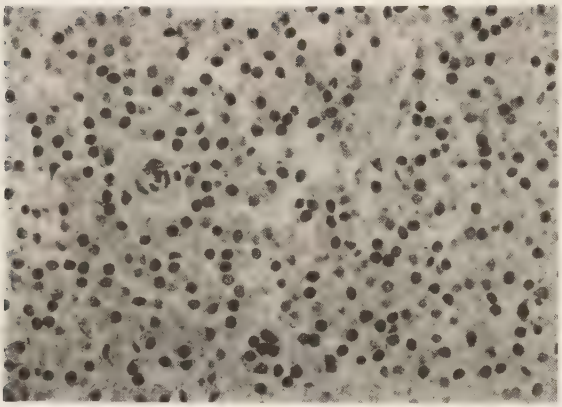

Abb. 1 : Sekt.-Nr. 704/74
82 J., weiblich.
Ausschnitt aus einem EK, überwiegend dk.HZ, wenige h.HZ, einzelne gr. ox. Zellen.
(Paraffin, HE, Vergr. 1 : 420).

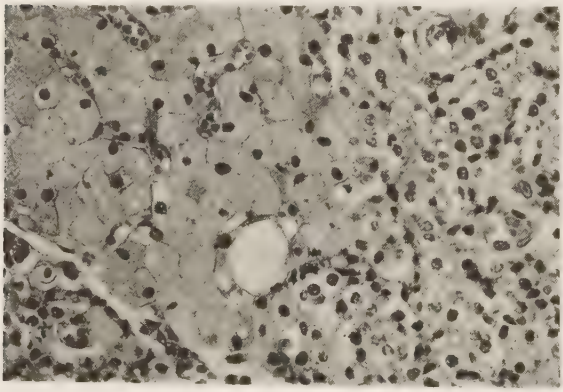

Abb. 2 : Sekt.-Nr. 26/74
63 J., weiblich.
Ausschnitt aus einem EK, in Gruppen liegende gr.ox.Zellen, h.HZ und wenige dk.HZ.
(Paraffin, HE, Vergr. 1 : 420).

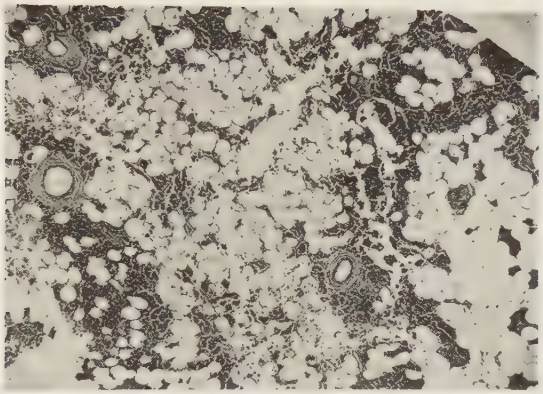

Abb. 3 : Sekt.-Nr. 139/74
66 J., weiblich;
Ausschnitt aus einem EK, hochgradige Lipomatosis, dk. HZ.
(Paraffin, HE, Vergr. 1 : 30).

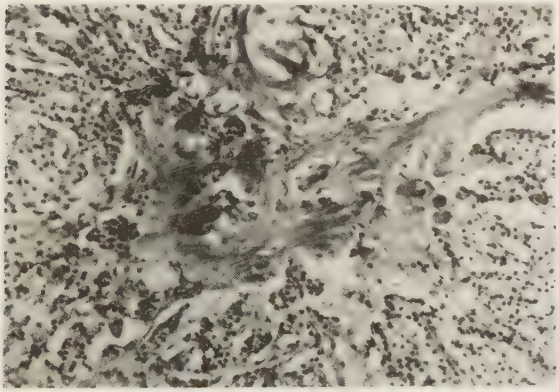

Abb. 4 : Sekt.-Nr. 416/74
66 J., männlich.
Ausschnitt aus einem EK, interstitielle Fibrose, überwiegend h. HZ.
(Paraffin, HE, Vergr. 1 : 160).

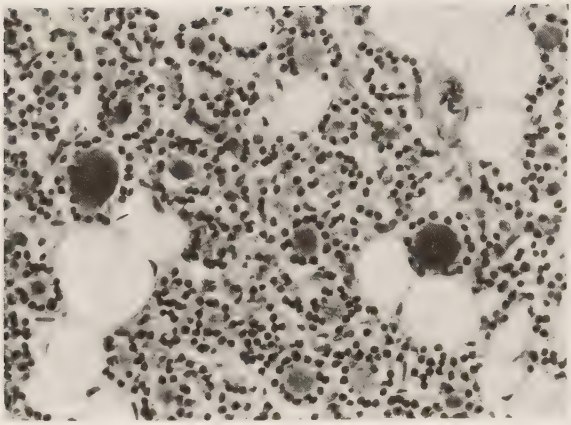

Abb. 5 : Sekt.-Nr. 168/75
67 J., männlich.
Ausschnitt aus einem EK, Kolloidkugeln, Kolloidbläschen, überwiegend dk. HZ.
(Paraffin, HE, Vergr. 1 : 310).

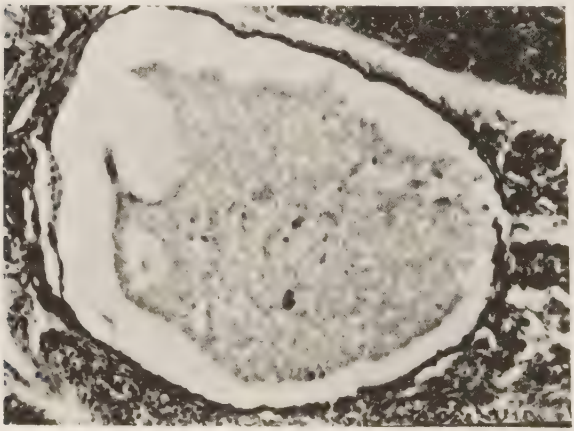

Abb. 6 : Sekt.-Nr. 197/74
53 J., männlich.
Ausschnitt aus einem EK, Kolloidcyste, dk. HZ.
(Paraffin, HE, Vergr. 1 : 160).

7) Adenome: Differenzierung des Zelltyps

8) Hyperplasie : Einteilung in primäre Hyperplasie
und in sekundäre Hyperplasie,
mit Differenzierung des Zelltyps.

2.2 Nieren :

Herausschneiden eines keilförmigen Stückes Mark-Rindengewebes. Fixierung in 5 % Formalinlösung, anschließend Einbettung in Paraffin. Färbungen: Hämatoxylin-Eosin, van Gieson, Amyloid=färbung. Die makroskopische und histologische Beurteilung erfolgte nach folgenden Kriterien:

Pyelonephritis: Einteilung nach Beurteilung des makroskopischen Befundes sowie des mikroskopischen Befundes bei Betrachtung mehrerer Blickfelder nach dem Grad der Zellinvasion, dem vorherrschenden Zelltyp und narbiger Strukturen in geringgradig,mittel=gradig und hochgradig:
akute Pyelonephritis,
chronische Pyelonephritis,
akut-exacerbierte chron. Pyelonephritis,
abszedierende Pyelonephritis.

Hydronephrose: Einteilung des makroskopischen Befundes in gering=gradig,mittelgradig und hochgradig.
Entzündliche Infiltration mikroskopisch wie bei Pyelonephritis angegeben.

Kalkeinlage=
rungen : Unterscheidung der Lokalisation in Rinde und Mark sowie interstitiell und tubulär.
Die Häufigkeit des Auftretens durch Betrachtung mehrerer Blickfelder in einzelne Herde, mäßig - zahlreiche und zahlreiche Herde.

3. Seitenverteilung und Morphologie der Konkremente:

3.1. Organverteilung: einseitiges und beidseitiges Auftreten von Konkrementen.

3.2. Makroskopische Beurteilung der Konkremente:
nach Form, Farbe, Konsistenz, Oberfläche.
Chemische Analyse: nach modifiziertem Schema
von Spaeth (Prof.Dr.Fuchs).

VII Ergebnisse :

57 Sektionen wurden durchgeführt,davon entfielen auf männliche Leichen 22 und auf weibliche 35.
Das durchschnittliche Alter der männlichen Leichen betrug 71,1 J., das der weiblichen 69,2 Jahre.

Tabelle 1 : Geschlechtsverteilung und Altersangabe nach Jahrzehnten

Altersgruppe	weiblich	männlich
30-39	2	-
40-49	-	-
50-59	4	2
60-69	14	7
70-79	7	10
80-89	8	3

In 47 Fällen wurden alle 4 EK (188 EK) gefunden. In 7 Fällen konnten nur 3 EK (21 EK) präpariert werden, davon wurden in 4 Fällen das li. unt. EK, in 2 Fällen das li. ob. EK und in einem Fall das re. ob. EK nicht aufgefunden.

In einem Fall wurde ein zusätzliches 5. EK im Bereich des li. unt. Schilddrüsenpoles gefunden.

Insgesamt konnten bei den 57 durchgeführten Sektionen 210 EK präpariert werden.

Tabelle 2 : Topographie der oberen EK

Rückseite der Gl.thyreoidea Lage im Bereich des ob.Poles			Rückseite der Gl.thyreoidea in Hilusnähe	atyp. Lage
ob. EK	li.	8	44	-
	re.	6	48	1

Tabelle 3 : Topographie der unteren EK

Lage		Rückseite der Gl.thyreoidea im Bereich der unt. Pole	Fettpfropf unterhalb der unt. Pole	Atypische Lage
unt. EK	li.	16	35	-
	re.	12	39	-

Das atypisch gelegene re. ob. EK wurde außerhalb der Glandula thyreoidea zwischen Trachea und Oesophagus gefunden.

Ein 5. EK fand sich zusammen mit einem li. unt. EK an typischer Stelle unterhalb des unteren Schilddrüsenpoles im sogenannten "Fettpfropf".

Gewichte der EK:

Die Gewichte histologisch gleichartig aufgebauter EK wurden tabellarisch aufgeführt und das jeweilige Durchschnittsgewicht bestimmt.
Nach histologischer Differenzierung wurden folgende Gruppen zusammengestellt :

normale EK,
EK mit Lipomatosis,
EK mit Fibrosen,
EK mit Amyloideinlagerung,
EK-Adenome,
EK mit sekundärer Hyperplasie.

Tabelle 4 : Gewichte normaler EK in g - Angaben
s. Beiblatt

B e i b l a t t

Tabelle 4 : Gewichte normaler EK in g - Angaben

Sekt. Nr.	obere li.	EK re	untere li	EK re
2/74	0,025	0,025	0,04	0,03
41/74	0,035	0,026	0,04	0,04
93/74	0,03	0,02	0,03	0,05
123/74	0,035	0,04	0,03	0,045
157/74	0,036	0,032	0,038	0,044
177/74	0,031	0,027	0,035	0,041
197/74	0,03	0,034	0,039	0,045
219/74	0,038	0,04	0,025	0,043
231/74	0,03	0,034	0,041	0,045
233/74	0,028	0,037	0,039	0,036
245/74	0,035	0,035	0,041	0,037
262/74	0,051	0,07		0,046
317/74	0,03	0,035		0,03
329/74		0,033	0,039	0,04
419/74	0,042	0,036	0,03	
544/74	0,029	0,035	0,036	0,028
			0,038	
562/74	0,031	0,042	0,037	0,042
619/74	0,036	0,036	0,04	0,045
704/74	0,042	0,031	0,04	0,035
672/74	0,03	0,03	0,048	0,043
738/74	0,034	0,035	0,038	0,041
935/74	0,056	0,05	0,048	0,045
963/74	0,048	0,045	0,055	0,048
12/75	0,058	0,05	0,096	0,06
17/75	0,032	0,032	0,043	0,045
21/75	0,029	0,035	0,045	0,045
113/75	0,024	0,039	0,044	0,052
168/75	0,024	0,041	0,05	0,054

Das durchschnittliche Gewicht der normalen, oberen EK betrug 0,062 g, das der normalen, unteren EK 0,076 g.

Tabelle 5 : Gewichte der EK mit Lipomatosis in g - Angaben

Sekt.-Nr.	obere EK		untere EK	
	li.	re.	li.	re.
24/74	0,053	0,034	0,05	0,04
71/74	0,025	0,02	0,04	
139/74	0,084	0,025	0,052	0,075
311/74	0,032	0,054	0,07	0,07
437/74	0,04	0,038	0,062	0,04
569/74	0,045	0,05	0,055	0,045
626/74	0,036	0,024	0,035	0,048
659/74	0,056	0,062	0,056	0,063
900/74	0,045	0,036	0,055	0,041

Das durchschnittliche Gewicht der EK mit Lipomatosis betrug für die oberen EK 0,097 g, für die unteren EK 0,088 g.

Tabelle 6 : Gewichte der EK mit interstitieller und perivasculärer Fibrose in g-Angaben

Sekt.-Nr.	obere EK		untere EK	
	li.	re.	li.	re.
38/74	0,03	0,03	0,038	0,04
98/74	0,035	0,03	0,05	0,055
401/74	0,034	0,03	0,028	0,03
416/74	0,028	0,032	0,042	0,048
930/74	0,083	0,064	0,06	0,046

Das durchschnittliche Gewicht der EK mit Fibrosen betrug für die oberen EK 0,079 g, für die unteren EK 0,087 g.

Das Gewicht der EK eines Falles mit ausgeprägter Amyloidose betrug für die beiden oberen EK 0,118 g, für die beiden unteren EK 0,144 g.

Tabelle 7 : Gewichte der EK mit Adenomen in g-Angaben

Sekt.-Nr.	EK mit Adenomen				adenomfreie EK			
	obere EK		untere EK		obere EK		untere EK	
	li	re	li	re	li	re	li	re
748/74	0,145	-	-	-		0,03	0,052	0,045
26/74	0,125	-	-	-	-	0,061	0,062	0,045
885/74	-	-	0,074	-	0,045	0,04	-	0,048
784/74	-	0,095	-	-	0,042	-	0,045	0,052

Das durchschnittliche Gesamtgewicht der EK mit Adenomen betrug 0,11 g; das durchschnittliche Gewicht der adenomfreien oberen EK betrug 0,075 g, das der adenomfreien unteren EK 0,1 g.

Tabelle 8 : Gewichte der EK mit sekundärer Hyperplasie in g-Angaben

Sekt.-Nr.	obere EK		untere EK	
	li	re	li	re
82/74	0,065	0,045	0,075	0,062
254/74	0,072	0,045	0,064	0,04
272/74	0,053	0,048	-	0,095
523/74	0,054	0,05	0,084	0,094
781/74	0,056	0,07	0,026	0,034
190/74	0,07	0,05	0,056	0,094
933/74	0,05	0,05	0,11	0,098
982/74	0,068	0,05	0,11	0,07
30/75	0,05	0,05	0,084	0,09

Das durchschnittliche Gewicht der hyperplastischen EK betrug für die oberen EK 0,11 g, für die unteren EK 0,12 g.
Das durchschnittliche Gesamtgewicht der EK mit sekundärer Hyperplasie betrug 0,115 g.

Größen der EK:

Die Größen histologisch gleichartig aufgebauter EK wurden tabellarisch aufgeführt und die jeweiligen durchschnittlichen Größen berechnet.

Nach histologischer Differenzierung wurden folgende Gruppen zusammengefaßt :

normale EK,
EK mit Lipomatosis,
EK mit Fibrosen,
EK mit Amyloideinlagerung,
EK-Adenome,
EK mit sekundär-rer Hyperplasie.

Tabelle 9 : Größen normaler EK in Länge, Breite und Dicke in mm - Angaben

Sekt.-Nr.	obere EK li	obere EK re	untere EK li	untere EK re
2/74	3,5:2:1,5	2:1,5:1	4:1,5:1,5	2:1,5:1,5
41/74	6:4:2	4,5:2:2	5,5:4,5:2	5:3,5:2
93/74	4,5:2,5:1,5	3,5:3:2	4:3:1,5	7:3,5:2,5
123/74	3,5:1:1,5	4,5:2,5:1,5	4:2:1,5	5,5:2,5:2
157/74	5,5:5:2	4:3:1,5	4:2:2	6:3,5:2
177/74	5:2,5:2,5	3:2:1,5	4:2:2	6,5:3:2,5
197/74	5 :3,5:2,5	6,5:3:2,5	5,5:3:2	8:5:3
219/74	5:3,5:2,5	6:3:3	3:3:2	6,5:2:2
231/74	3,5:2:1,5	4:2,5:1,5	4:3:2	4,5:2:1,5
233/74	4,5:2:1,5	6:3,5:2	5:3:1,5	4:3:1,5
245/74	6:2,5:1,5	6:3:2	6:2:2	5:3:2
262/74	8:6:3,5	7:3,5:3,5		5:3,5:3
317/74	5,5:3:2	5:3,5:1,5		5:3:2,5
329/74		6,5:2,5:2	5:2,5:1,5	6:3:2
419/74	5:3,5:1,5	5,5:4:2	4,5:2:2	
544/74	5:1,5:1,5	5:2,5:1,5	4,5:2:1,5 4,5:3,5:1	2,5:2:1
562/74	3,5:2:1	4:1,5:1	4:2,5:1,5	4:3:2
629/74	4:3:1,5	3,5:2,5:1,5	4:2:1,5	6:3,5:3
704/74	4,5:3:2	3:2:1,5	3,5:2,5:1	3:2:1,5
672/74	5:2:1,5	5,5:2:2	6:5:3,5	8:5:4

Fortsetzung von Tab. 9 : Größen normaler EK in Länge, Breite und Dicke in mm-Angaben

Sekt.-Nr.	obere EK li	obere EK re	untere EK li	untere EK re
738/74	4:2:1,5	5:3:2	4:2,5:2	5:3:2,5
935/74	6,5:3,5:2	4,5:3:2	5,5:4:1,5	4:3:1
12/75	6,5:3:1,5	4,5:2,5:2	7:5:2,5	4:2,5:2
17/75	4:2:1	5,5:2:1,5	3,5:2,5:1,5	4:2,5:1,5
21/75	4:2:1,5	6:2:2	5,5:3,5:2	5:3,5:2
113/75	3,5:2:1	4,5:3:2	6:4:2,5	7:4:3
168/75	4:3:2	8:6:3	5:2:2	6:4,5:3
963/75	5,5:2,5:1,5	5:5:2,5	5,5:4:3	5:2:2

Tabelle 10 : Durchschnittliche Größen normaler EK in Länge, Breite und Dicke in mm-Angaben

	obere EK	untere EK
Länge	9,5	8,6
Breite	5,4	5,6
Dicke	3,6	3,4

Tabelle 11 : Größen der EK mit Lipomatosis in Länge, Breite und Dicke in mm-Angaben

Sekt.-Nr.	obere EK li.	obere EK re.	untere EK li.	untere EK re.
24/74	6,5:2,5:2,5	4,5:3,5:2	6:4,5:2	4,5:2,5:2
71/74	4 :3 :1,5	3,5:2,5:1,5	5:3 :2	
139/74	8 :4 :3	4 :2 :2	7:2 :2,5	8 :3 :3
311/74	3 :2 :1,5	7 :3 :3	7:4 :3	7,5:4 :3,5
437/74	6 :3,5:2	6 :2 :2	12:4 :3,5	6 :3 :3
569/74	7,5:6 :3	6,5:4,5:3	6:4,5:3,5	7 :3,5:2,5
626/74	6 :6 :2,5	4 :3 :2	4,5:3,5:2,5	6 :3 : 3
659/74	8 :4 :3	6 :4 :3,5	3,5:2 :1,5	
676/74	6 :3,5:3	6,5:3,5:3	6,5:6 :3,5	7 :6 :4
900/74	5 :3 :1,5	4 :3 :1	4 :3 :2,5	4 :2,5 :1,5

Tabelle 12 : Durchschnittliche Größen der EK mit Lipomatosis in Länge, Breite und Dicke in mm-Angaben

	obere EK	untere EK
Länge	11,2	11,15
Breite	6,8	6,4
Dicke	4,7	4,8

Tabelle 13 : Größen der EK mit perivasculärer und interstitieller Fibrose in Länge, Breite und Dicke in mm-Angaben

Sekt.-Nr.	obere EK		untere EK	
	li	re	li	re
38/74	5 : 3 :2	5 : 4 :2	4,5:3,5:1	4,5:3 :1,5
98/74	5 : 4 :2	5,5:3,5:1,5	7 :3 :2	7 :3,5:2,5
401/74	7 : 3 :3	6 :4 :3,5	4 :2 :2	4 :2 :2
416/74	4 :3,5:1,5	4 :3,5:2	6 :3 :3	7 :3,5:3
930/74	9 :3,5 :3	7 :3 :2	6 :3,5:2,5	5 :3,5:2,5

Tabelle 14 : Durchschnittliche Größen der EK mit Fibrosen in Länge, Breite und Dicke in mm-Angaben

	obere EK	untere EK
Länge	5,7	5,5
Breite	3,4	3,1
Dicke	2,3	2,1

Tabelle 15 : Die Größen der EK mit Amyloidose in Länge, Breite und Dicke in mm-Angaben

	obere EK	untere EK
Länge	7,5	6,5
Breite	5,5	4,5
Dicke	4	3

Tabelle 16: Größen der EK mit Adenomen in Länge, Breite und Dicke in mm-Angaben

s.nächste Seite

Tabelle 16: Größen der EK mit Adenomen in Länge, Breite und Dicke in mm-Angaben

Sekt.-Nr.	obere EK		untere EK	
	li	re	li	re
26/74	6,5:5 :3,5	-	-	-
748/74	6,5:4 :3,5	-	-	-
784/74	-	7 :5 :4,5	-	-
885/74	-	-	6 :4,5:3,5	-

Tabelle 17 : Größen der adenomfreien EK bei Fällen mit EK-Adenomen in Länge, Breite und Dicke in mm-Angaben

Sekt.-Nr.	obere EK		untere EK	
	li	re	li	re
26/74		4 : 4 :2,5	4 :3,5:2	4 :2,5:2
748/74		3 : 2 :2	4,5:4 :3	4 :3,5:2
784/74	4,5:3,5:2		4,5:3 :1	4,5:2,5:2
885/74	4,5:3,5:1,5	4 : 3 :2		4,5:3 :2,5

Tabelle 18 : Durchschnittliche Größen der EK mit Adenomen und der adenomfreien EK in Länge, Breite und Dicke in mm-Angaben

	EK mit Adenomen		Adenomfreie EK	
	obere EK	untere EK	obere EK	untere EK
Länge	6,9	6	4	4,3
Breite	4,7	4,5	2,8	3,1
Dicke	3,5	3,5	2	2,1

Die durchschnittlichen Gesamtgrößen der EK mit Adenomen betrugen für die Länge: 6,45 mm, für die Breite: 4,6 mm, für die Dicke: 3,5 mm.

Tabelle 19 : Größen der EK mit diffuser und mikroadenomatöser, sekundärer Hyperplasie in Länge, Breite und Dicke in mm-Angaben

Sekt.-Nr.	obere EK		untere EK	
	li	re	li	re
82/74	4 :2,5:2	3,5:2 :2	7,5:4 :3,5	4,5:4 :3
254/74	6 :2,5:2,5	5 :2,5:2	5 :2 :2	4,5:4 :3
272/74	6 :4 :3	4 :3 :3		8 :5,5:4
523/74	5,5:5,5:3,5	8,5:5,5:3,5	8,5:5,5:4	8,5:7,5:4
781/74	4 :3 :1,5	5,5:3 :2	5,5:3,5:2,5	6,5:4 :3
885/74	7 :4 :3	5 :3 :2	5 :3,5:3	7 :4 :3
933/74	5 :3 :2	6 :5 :2,5	7 :4,5:3,5	7,5:4,5:4
782/74	6,5:3,5:1,5	5,5:4 :2	7,5:3,4:3	6 :3 :2,5
30/75	5 :3 :2	5 :2 :2	6,5:3 :2	6,5:3,5:2,5

Tabelle 20 : Durchschnittliche Größen der EK mit diffuser und mikroadenomatöser Hyperplasie in mm-Angaben

	obere EK	untere EK
Länge	6,1	6,5
Breite	3,4	4
Dicke	2,3	3

Bei der histologischen Auswertung der 210 präparierten EK von 57 Sektionsfällen wurden in 4 EK 4 Fälle mit je einem Adenom gefunden. In 9 Fällen mit insgesamt 35 EK wurden eine diffuse oder eine mikroadenomatöse, sekundäre Hyperplasie festgestellt. Eine primäre Hyperplasie der EK wurde in keinem Fall nachgewiesen.

Tabelle 21 : Lage, Architektur, Zelltyp und Durchmesser der solitären EK-Adenome

Sekt.-Nr.	Lage	Architektur	Zelltyp	Ø
126/74	li.ob.EK	kompakt+Kapsel	helle HZ	2,5 mm oval
748/74	li.ob.EK	"	kl.wh.Zellen	2 mm,rund
784/74	re.ob.EK	"	wh.Zellen	1,5 mm,rund
885/74	li.unt.EK	"	helle HZ + wz.Z	1 mm,rund

Tabelle 22 : Architektur und Zelltyp bei sekundärer Hyperplasie in 9 Fällen mit 35 EK

Sekt.-Nr.	EK	Architektur	Zelltyp	
			diff. Hyperpl.	mikroad.Hyperpl.
82/74	4	komp.	gr.helle HZ+wh.Z.	-
190/74	4	"	HZ,wenige wh.Z.	-
254/74	4	"	gr.,helle HZ	HZ+kl.wh.Z.
272/74	3	komp./lobul.	gr.helle HZ+wh.Z.	-
523/74	4	"	HZ	-
781/74	4	komp.	HZ+wh.Z.	-
933/74	4	"	-	HZ+wh.Z.
982/74	4	komp./trab.	HZ+wh.Z.	-
30/75	4	komp.	HZ+wh.Z.	-

Tabelle 23 : Histologische Auswertung der adenom- und hyperplasiefreien EK mit vorherrschendem Zellbild; Architektur, Grad der Lipomatose und Fibrose, Häufigkeit der Kolloidkugeln, -bläschen und Cysten.

Die Befunde von jeweils 4 EK eines Falles wurden zusammengefaßt (44 Fälle mit 173 EK).

(s.Beiblätter).

Tab. : Histologische Auswertung der EK von Fällen ohne Adenom und ohne Hyperplasie.
Die Befunde von jeweils 4 EK eines Falles sind zusammengefaßt: 44 Fälle mit 173 EK.

Sekt. Nr.	Zahl der EK	Zellbild dk.HZ.	h.HZ.	wh.Z.	ox. Z. einzeln	Grupp.	Architekt.	Fett	Fibrose	Kolloid Kugeln +Bläschen	Cysten
2/74	4	überwieg.	wenige	-	wenige	wenige	komp. trabec.	mittel= gradig	-	wenige Kugeln	-
24/74	4	zahlr.	zahlr.	-	zahlr.	mäßig zahlr.	komp. trabec.	hoch= grad.	geringgr. perivasc.	mäßig zahlr. Kugeln + Bläschen	-
38/74	4	überw.	wenige	-	zahlr.	mäßig zahlr.	komp. trabec.	gering= gradig	mittelgr. perivasc. +interst.	-	-
41/74	4	wenige	überw.	mäßig zahlr.	mäßig zahlr.	mäßig zahlr.	komp. lobulär	gering= gradig	geringgr. perivasc. +interst.	-	-
71/74	4	überw.	zahlr.	-	zahlr.	wenige	komp. trabec.	hoch= grad.	geringgr. perivasc.	-	-
93/74	4	überw.	mäßig zahlr.	-	wenige	wenige	komp. lobulär	gerin= grad.	geringgr. perivasc.	-	-
98/74	4	überw .	zahlr.	-	wenige	wenige	komp. trabec.	gerin= grad.	mittelgr. perivasc.	-	-
123/74	4	überw.	zahlr.	-	wenige	wenige	komp. trabec.	gering- grad.	geringgr. perivasc. +interst.	-	-

Tab. : Fortsetzung

Sekt. Nr.	Zahl der EK	Zellbild dk.nZ.	Zellbild n.HZ.	wh.Z.	ox. Z. einzeln	ox. Z. Grupp.	Architekt.	Fett	Fibrose	Kolloid Kugeln +Bläschen	Cysten
139/74	4	überw.	zahlr.	-	wenige	wenige	komp. lobulär	hochgr.	-	zahlr. Kugeln u.Bläschen	-
157/74	4	überw .	zahlr.	-	zahlr.	zahlr.	komp. lobulär	gering= gradig	-	mäßig zahlr. Kugeln	-
177/74	4	zahlr.	überw.	-	wenige	wenige	komp.	mittelgr.	-	-	-
197/74	4	überw.	wenige	-	wenige	wenige	komp. lobulär	gering= gradig	mittelgr. perivasc. u.interst.	zahlr.K. u.Bl.	einz.
219/74	4	zahlr.	überw.	zahlr.	wenige	wenige	komp.	mittel= grad.	geringgr. perivasc.	wenige K.	einz.
231/74	4	zahlr.	überw.	zahlr.	wenige	zahlr.	komp.	gering= grad.	mittelgr. perivasc. u.interst.	mäßig zahlr. K+Bl.	einz.
233/74	4	überw .	zahlr.	-	wenige	zahlr.	komp. lobul.	gering= gradg.	geringgr. perivasc.	mäßig zahlr. K+Bl.	-
245/74	4	überw.	wenige	-	wenige	mäßig zahlr.	komp.	-	geringgr. perivasc. u.interst.	zahlr. K+Bl.	-

Tab. : Fortsetzung

Sekt. Nr.	Zahl der EK	Zellbild dk.HZ.	h.HZ	wh.Z.	ox.Z. einzeln	Grupp.	Archit.	Fett	Fibrose	Kolloid Kugeln Bläschen	Cysten
262/74	3	zahlr.	überw.	zahlr.	zahlr.	zahlr.	komp. lobulär	mittel= gradig	mittelgr. perivasc. u.interst.	wenige K + Bl.	-
311/74	4	überw.	zahlr.	-	wenige	wenige	komp. trabec.	hochgr.	geringgr. perivasc.	zahlr. K	-
317/74	3	überw.	zahlr.	-	wenige	zahlr.	komp.	mittelgr.	mittelgr. perivasc. u.interst.	zahlr. K + Bl.	-
329/74	3	überw.	wenige	-	zahlr.	zahlr.	komp. lobulär	geringgr.	geringgr. perivasc.	wenige K	-
401/74	4	zahlr.	überw.	-	zahlr.	wenige	komp.	gering= gradig	mittelgr. perivasc.	wenige K	-
416/74	4	überw.	zahlr.	-	wenige	wenige	komp. lobulär	mittel= gradig	mittelgr. perivasc. +interst.	wenige K + Bl.	einz.
419/74	3	überw .	wenige	-	zahlr.	zahlr.	komp.	mittelgr.	-	-	-
437/74	4	überw.	zahlr.	-	wenige	zahlr.	komp.	hochgr.	geringgr. perivasc.	-	-
444/74	3	ü-berw.	zahlr.	-	zahlr.	zahlr.	komp.	geringgr.	geringgr. perivasc.	-	-

Tab. : Fortsetzung

Sekt. Nr.	Zahl der EK	Zellbild dk.HZ.	Zellbild h.HZ.	wh.Z.	ox.Z. einzeln	ox.Z. Grupp.	Architekt.	Fett	Fibrose	Kolloid Kugeln +Bläschen	Cysten
562/74	4	überw.	wenige	-	zahlr.	wenige	komp. lobulär	gering= grad.	mittelgr. perivasc.	zahlr. K+Bl.	-
569/74	4	überw.	zahlr.	-	zahlr.	zahlr.	komp. lobulär	mittel= grad.	-	wenige K + Bl.	-
626/74	4	überw .	zahlr.	-	mäßig zahlr.	mäßig zahlr.	komp. lobulär	gering= grad.	-	zahlr. K + Bl.	-
629/74	4	überw.	wenige	-	wenige	wenige	komp. trabec.	gering= grad.	geringgr. perivasc.	-	-
659/74	3	zahlr.	zahlr.	-	wenig	mäßig zahlrl	komp. trabec.	hochgr. mittelgr.	- geringgr. perivasc.	zahlr. wenige K	-
672/74	4	überw.	wenige	-	mäßig zahlr.						
676/74	4	überw.	zahlr.	-	zahlr.	zahlr.	komp. trabec.	hochgr.	geringgr. perivasc.	zahlr. K + Bl.	-
704/74	4	überw.	wenige	-	wenige	wenige	komp. lobulär	gering= gradig u.interst.	geringgr. perivasc.	wenige Kugeln	-
738/74	4	überw.	sehr zahlr.	-	zahlr.	zahlr.	komp.	geringgr.	geringgr. perivasc.	-	-

Tab. : Fortsetzung

Sekt. Nr.	Zahl der EK	Zellbild dk.HZ.	h.HZ.	wh.Z.	ox.Z. einzeln	ox.Z. Grupp.	Archit.	Fett	Fibrose	Kolloid K + Bl.	Cysten
900/74	4	überw.	mäßig zahlr.	-	zahlr.	zahlr.	komp.- trabec.	hochgr.	geringgr. perivasc.	wenige K + Bl.	-
930/74	4	überw.	mäßig zahlr.	-	zahlr.	zahlr.	komp.	gering= grad.	mittelgr. perivasc.	wenige K.	-
935/74	4	zahlr.	überw.	-	mäßig zahlr.	zahlr.	komp.	gering= grad.	mittelgr. perivasc. u.interst.	zahlr. K.	-
963/74	4	mäßig zahlr.	überw.	zahlr.	sehr zahlr.	zahlr.	komp. lobul.	mittel= grad.	geringgr. perivasc. u.interst.	zahlr. K + Bl.	mehrere Cysten
1013/74	4	überw.	wenige	u	mäßig zahlr.	wenige	komp. lobulär	-	geringgr. interstit.	wenige K + Bl.	Amyloid einzelne Cysten
12/75	4	überw.	w enige	-	zahlr.	zahlr.	komp. trabecul.	mittel- gradig	geringgr. perivasc.	zahlr. K + Bl.	-
17/75	4	überw.	mäßig zahlr.	-	zahlr.	zahlr.	komp.	gering= gradig	-	zahlr. K	-
21/75	4	überw.	wenige	-	zahlr.	mäßig zahlr.	komp.- lobulär	mittel- gradig	-	wenige K	-
113/75	4	überw.	sehr zahlr.	-	zahlr.	sehr zahlr.	komp.	hochgr.	geringgr. perivascul.	-	-
168/75	4	zahlr.	überw.	-	zahlr.	zahlr.	komp.	gering. gradig	geringgr. perivasc. u.interst.	zahlr. K + Bl.	-

Tabelle 24 : Makroskopisch- pathologische Befunde der Nieren
bei 28 Fällen mit Nephrolithiasis

Sekt.-Nr.	Gew./g.		morphologischer Befund					
	li	re	li			re		
			hochgr.	mittelgr.	geringgr.	hochgr.	mittelgr.	geringgr.
26/74	105	95	-	-	chr.P.	-	-	chr.P.
82/74	55		chr.P.	-	-	-	-	-
139/74	120	135	-	-	Hydro.	-	-	-
177/74	150	140	Pyohydro. + absc.P.	-	-	Pyohydro. + absc.P.	-	-
190/74	80	65	absc.P.	-	absc.P.	absc.P.	-	-
219/74	60	210	-	chr.ak.exac. P.	-	-	chr.ak. exac.P.	-
231/74	165	165	-	-	chr.P.	-	-	chr.P.
254/74	110	120	-	chr.ak.exac. P.	-	-	chr.ak. exac.P.	-
262/74	100	155	-	Hydro.	-	-	chr.P.	-
272/74	200	175	chr.ak. exac.P.	-	-	chr.ak. exac.P.	-	-
437/74	115	145	-	-	Hydro.	-	-	Hydro.
523/74	190	115	-	chr.ak. exac.P.	-	-	chr.ak. exac.P.	-

Fortsetzung von Tabelle 24 :

Sekt.-Nr.	Gew./g. li	Gew./g. re	morphologischer Befund li			morphologischer Befund re		
			hochgr.	mittelgr.	geringgr.	hochgr.	mittelgr.	geringgr.
659/74	45	140	chr.akt. exac. absc.P.	-	-	chr.ak. exac. absc.P.	-	-
672/74	155	155	Hydro	-	-	-	-	-
676/74	235	-	Pyohydro. +absc.P.	-	-	--	-	-
704/74	180	135	-	chr.rez.P.	-	-	chr.rez.P.	-
738/74	80	105	-	-	-	-	chr.P.	-
781/74	350	200	Pyohydro. +absc.P.	-	-	Pyohydro. +absc.P.	-	-
784/74	115	120	-	chr.P.	-	-	chr.P.	-
933/74	195	200	chr.pyel. Schr.N.	-	-	chr.pyel. Schr.N.	-	-
935/74	140	140	-	chr.P.	-	-	chr.P.	-
963/74	145	130	-	chr.P.	-	-	chr.pyel. Schr.N.	-
982/74	80	190	chr.pyel. Schr.N.	-	-	-	-	-

Fortsetzung von Tabelle 24 :

Sekt.-Nr.	Gew./g. li	Gew./g. re	morphologischer Befund li			morphologischer Befund re		
			hochgr.	mittelgr.	geringgr.	hochgr.	mittelgr.	geringgr.
1013/74	135	200	-	chr.ak. exac.P.	-	-	chr.ak. exac.P.	-
22/75	140	145	-	chr.ak. exac.P.	-	-	chr.ak. exac.P.	-
30/75	40	60	chr.ak. exac. absc.P.	-	-	chr.ak. exac. absc.P.	-	-
113/75	-	255	-	-	-	Pyohydro. +chr.ak. exac.absc.P.	-	-
168/75	80	85	chr.rez. P.	-	-	chr.rez. P.	-	-

In 29 von insgesamt 57 Fällen mit Nephrolithiasis fanden sich morphologisch keine entzündlichen Veränderungen der Nieren.

Eine geringgradige, chronische Pyelonephritis beiderseits wurde in 2 Fällen gefunden, eine mittelgradige, chronische Pyelonephritis beiderseits in 3 Fällen, einseitig ebenfalls in 3 Fällen (re. in 2 F., li. in 1 Fall). Eine hochgradige, chronische Pyelonephritis bestand in einem Fall, beiderseitig, chronisch-akut-exacerbierte Pyelonephritiden in 2 Fällen, mittelgradig in 3 Fällen. Hochgradige chronisch-akut-exacerbierte und abscedierende Pyelonephritiden beiderseits lagen in 2Fällen vor, Pyonydronephrosen, kombiniert mit chronischer, akut-exacerbierter-abscedierender Pyelonephritis beiderseits, hochgradig in 3 Fällen, einseitig hochgradig in 2 Fällen (re. und li. je ein Fall). Chronisch-rezidivierende Pyelonephritiden beiderseits, mittelgradig ausgeprägt, wurden in 2 Fällen gefunden, Hydronephrosen bestanden in 5 Fällen, davon in 2 Fällen beiderseits, mittelgradig ausgebildet und in einem Fall einseitig links geringgradig.

Tabelle 25 s.nächste Seite.

Tabelle 25 : Lage der histologisch nachgewiesenen Kalkherde in Nierenrinde und -mark.

Sekt.-Nr.	li. Niere				re. Niere			
	Rinde		Mark		Rinde		Mark	
	tub.	interst.	tub.	interst.	tub.	interst.	tub.	interst.
38/74	-	-	-	-	-	-	-	einz.Kalkherde u.Plaques
177/74	-	-	-	einz.Plaq. Pap.				einz.Plaq. Pap.
197/74	-	-	einz. Kalkh.	einz.Plaq. Pap.	-	-	-	einz.Plaq. Pap.
523/74	zahlr. Kalkh.	-	-	mehr. Kalkh.	zahlr. Kalkh.	-	-	zahlr. Kalkh.
562/74	-	-	-	einz. Kalkh.	-	-	-	einz.Kalkh. +Plaq./Pap.
676/74	einz. Kalkh.	-	einz. Kalkh.	-	einz. Kalkh.	-	einz. Kalkh.	-
168/75	zahlr. Kalkh.	-	zahlr. Kalkh.	-	zahlr. Kalkh.	-	zahlr. Kalkh.	-

Histologisch konnten im Interstitium von Rinde und Mark in einem Fall herdförmige Kalkablagerungen nachgewiesen werden, in einem Fall in den Epithelien der Tubuli von Rinde und Mark, in einem weiteren Fall in den Tubulusepithelien der Rinde und im Interstitium des Markes. Herdförmige Kalkablagerungen im Papillenbereich, sogenannte Randall'sche Plaques wurden in 4 Fällen gefunden.

Tabelle 26 : Seitenverteilung der Konkremente bei 57 Steinfällen

Organ	Häufigkeit
re.Niere	19
li.Niere	26
bd.Nieren	12

Solitärsteine wurden in 41 Fällen gefunden,
multiple Steine in 16 Fällen.

Tabelle 27 : Seitenverteilung der Solitärsteine

Organ	Häufigkeit
re.Niere	15
li.Niere	19
bd.Nieren	7

Tabelle 28 : Seitenverteilung der multiplen Konkremente

Organ	Häufigkeit		
	2 Konkr.	3 Konkr.	4 Konkr.
re.Niere	2	4	
li.Niere	3	4	1
bd.Nieren	1	1	

Tabelle 29 s.nächstes Blatt.

Tabelle 29 : Form, Farbe, Oberfläche, Konsistenz und chemischer Aufbau der Konkremente von 57 Steinfällen

Sekt.-Nr.	Lage			Form	Farbe	Oberfläche	Konsist.	org/anorg.	Analyse
	re.N.	li.N.	bd.N.						
2/74			+	erbsgr.	gr/br.	rauh	mit.hart	org/anorg.	Ca-Oxal.
24/74	+			"	br/g	"	"	anorg.	Ca-Ph.
26/74	+			kirsch-kerngr.	gr/g/w	"	bröcklg.	"	Ca-Ph.
38/74	+			bohn-g.	gr/w	"	"	"	Ca-Ph.+
41/74	+			kirsch-kerngr.	br/schw	glatt	hart	org/anorg.	Ca-Oxal.
71/74		+		lins.gr.	br/schw	"	mit.hart	org.	Urat
82/74		+		kelchst.	br/schw/w	rauh	bröcklg.	anorg.	Ca-Ph.
93/74		+		kirsch-kerngr.	schw.	"	hart	org.	Ca-Oxal.
98/74	+			Kelchst.	g/w	"	weich	anorg.	Ca-Ph.+ Ca-Car.
123/74	+			lins=gr.	gr/g	"	hart	org/anorg.	Ca-Ph.+ Ca-Oxal.
139/74			+	lins- gr.	gr/br/ schw.	glatt	hart	"	Ca-Oxal.

Fortsetzung v.Tabelle 29 :

Sekt.Nr.	Lage re.N.	Lage li.N.	Lage bd.N.	Form	Farbe	Oberfläche	Konsist.	org/anorg.	Analyse
157/74	+			Kelchst.	br	rauh	bröcklg.	anorg.	Ca-Ph.+ Ca-Car.
177/74			+	erbsgr.	w/br	rauh	hart	anorg.	Ca-Oxal.
190/74			+	Ausg.st.	w/g	rauh	weich	anorg.	Ca.Ph.+ Ca-car.
197/74		+		bohn-gr.	schw.	rauh	hart	anorg.	Ca-Oxal.
219/74		+		mandel-kerngr.	br/g/w	"	mit-hart	"	Ca-Ph.
231/74	+			kirsch-kerngr.	br	"	bröcklg.	"	Ca-Ph.
233/74		+		hirsekg.	g/w	"	"	"	Ca-Car.
245/74		+		"	g/br	"	hart	org.	Urat
254/74	+			Kelchst.	g/br	"	weich	anorg.	Ca-Ph.
262/74		+		Ausg.st.	br/gr./ schw.	"	mit-hart	"	Ca-Ph.
272/74	+			Kelchst.	w/g	"	weich	"	Ca-Ph.
311/74		+		haseln.-kerngr.	gr/br	glatt	hart	"	Ca-Oxal.

Fortsetzung v.Tabelle 29 :

Sekt.Nr.	re.N.	li.N.	bd.N.	Form	Farbe	Oberfläche	Konsist.	org/anorg.	Analyse
317/74			+	Kelchst.	w/g	rauh	hart	org/anorg.	Ca-Oxal.
401/74	+			"	br/g	"	"	"	Ca-Oxal.
									Ca-Ph.
416/74	+			lins-gr.	schw/g	"	"	org.	Urat
437/74		+		bohn-gr.	g/w	"	weich	anorg.	Ca-Car.
419/74	+			haseln.-kerngr.	br/g	"	hart	anorg.	Ca-Oxal.
523/74		+		bohn-gr.	w/gr/g	"	"	anorg.	Ca-Ph.
544/74		+		lins-gr.	schw/br	"	hart	org.	Urat
562/74			+	bohn-gr.	br/g	"	hart	org/anorg.	Ca-Oxal.
569/74	+			erbsgr.	br/schw	"	hart	org/anorg.	Ca-Oxal.
									Ca-Ph.
626/74		+		erbsgr.	br/gr	"	hart	org/anorg.	Ca-Oxal.
									Ca-Ph.
629/74		+		erbsgr.	gr/br	"	hart	org/anorg.	Ca-Oxal.
									Ca-Ph.
329/74	+			erdnußgr.	br	"	mit-hart	org/anorg.	Ca-Oxal.
									Ca-Ph.
659/74		+		Kelchst.	schw/br	"	weich	org/anorg.	Ca-Ph.+
									Ca-Oxal.

Fortsetzung v.Tabelle 29 :

Sekt.Nr.	re.N.	li.N.	bd.N.	Form	Farbe	Oberfläche	Konsist.	org/anorg.	Analyse
672/74		+		bohngr.	br/g	glatt	hart	anorg.	Ca-Car.
676/74		+		hirsekg.	br/schw	rauh	mit-hart	anorg.	Ca-Ph.
738/74		+		bohn-gr.	br	"	hart	org.	Urat
781/74		+		Kelchst.	br/schw	"	mi-hart	anorg.	Ca-Car.+ Ca-Ph.
784/74	+			erdnußg.	schw/br	"	hart	org/anorg.	Ca-Oxal. Ca-Ph.
885/74		+		lins-gr.	schw/br	"	"	org/anorg.	Ca-Oxalat Ca-Ph.
900/74			+	Kelchst.	schw/br	"	"	org.	Urat
930/74		+		"	br/g/w	"	"	org.	Urat
933/74		+		Ausg.st.	w	"	weich	anorg.	Ca-Car.
935/74			+	haseln. kerngr.	schw/br	"	mi-hart	anorg.	Ca-Car.
963/74		+		Kelchst.	w	"	weich	anorg.	Ca-Ph.
982/74		+		"	w/br	"	"	anorg.	Ca-Ph.+ Ca-Carb.
1013/74			+	Ausg.st.	br/g	"	"	anorg.	Ca-Carb.

Fortsetzung v.Tabelle 29 :

Sekt.-Nr.	re.N .	li.N.	bd.N.	Form	Farbe	Oberfläche	Konsist.	org/anorg.	Analyse
12/75			+	kirschgr.	gr/br/w	glatt	weich	anorg.	Ca-Ph.
17/75		+		kirschgr.	schw/br	glatt	hart	org/anorg.	Ca-Ph.+ Ca-Oxalat
21/75	+			lins-gr.	gr/w	glatt	hart	anorg/org.	Ca-Ph./U.
30/75			+	lins-gr.	w	glatt	hart	anorg.	Ca-Ph.
113/75	+			Ausg.st.	w/br	rauh	weich	anorg.	Ca-Ph.+ Ca-Carb.
168/75			+	Kelchst.	br	rauh	bröcklg.	anorg.	Ca-Ph.

Tabelle 30 s.nächste Seite.

Tabelle 30 : Häufigkeit der Steingruppe und Steinart bei 57 Fällen mit Nephrolithiasis

Steingruppe	Fallzahl	Steinart	Fallzahl
Org.	6	Urate	6
		Ca-Carbonat	5
		Ca.Phosphat	13
Anorg.	25	Ca-Carbonat + Ca-Phosphat	7
		Ca-Oxalat + Ca-Phosphat	13
Org.	26	Ca-Phosphat + Urat	2
Anorg.		Ca-Carbonat + Urat	2
		Ca-Oxalat	8
		Ca-Oxalat + Urat	1

VIII Kasuistik

1. Fall : Nephrolithiasis bei chronischer Nierenerkrankung und sekundärer Hyperplasie der EK :

P. E., 53 J., w eiblich.
FA: keine Angaben.
EA: 1959 erstmals Feststellung einer Hypertonie.
Seit 1960 rezidivierende Cystopyelitiden.
1960 Abgang eines Harnkonkrementes. 1962 Ulcus ventriculi.

Beschwerden bei Krankenhauseinweisung:
Schwäche, Unruhe, Wadenkrämpfe, Beklemmungsgefühl,
zunehmende Appetitlosigkeit.

Klinische Befunde:
Harnstoff i.S. 129,5 mg%, Kreatinin i.S. 10,61 mg%,
Kalium i.S. 3,8 mval/l,
Calcium i.S. 4,4 mval/l, Natrium i.S. 135 mval/l.

Urinstatus: Reaktion alk., Aceton pos., Glucose neg.,
Sediment: zahlreiche Ery und Leukozyten.
Ca-Ausscheidung im 24/Std.-Urin: 2,8 mval/l.
i.v.-Pyelogramm: Ausgußstein re., pyelonephritische Schrumpfnieren.

Klinische Diagnose: Schrumpfnieren, Nephrolithiasis, Niereninsuffizienz, Hypertonie, Exitus im Herzversagen bei Urämie.

Anatomische Diagnose (Sekt.-Nr.: 933/74):
Chronische Pyelonephritis bds., Schrumpfnieren bds.,
Nierenbeckenausgußstein re., chronisches Ulcus duodeni,
Hyperplasie der EK.

Makroskopischer Befund der EK :

Gewicht:	li.ob.EK	0,05 g
	li.unt.EK	0,11 g
	re.ob.EK	0,05 g
	re.unt.EK	0,09 g

Größen : li.ob.EK - L 5 mm, B 3 mm, D 2 mm
li.unt.EK - L 7 " , B 4,5 mm, D 3,5 mm
re.ob.EK - L 6 " , B 5 mm, D 2,5 mm
re.unt.EK - L 7,5 mm, B 4,5 mm, D 4 mm

Histologische Befunde der EK (Abb. 7):

Alle 4 EK zeigten einen kompakten Aufbau.
Neben wenigen dk. HZ fanden sich überwiegend h.HZ, daneben mikroadenomatöse Hyperplasien aus gr.h.HZ und wh.Z. Geringgradige Lipomatosis.

Mskroskopischer Befund der Nieren (Abb. 8) :

Chronisch-pyelonephritische Schrumpfnieren bds., ausgedehnte Narbenfelder, starke Verschmälerung der Rinde, ausgedehnte Fibrosen, Parenchymzeichnung verwaschen, Ektasie der NB, Ausgußstein re.

Histologischer Befund der Nieren :

Bds. ausgeprägte Fibrosierungen des Interstitiums in Rinde und Mark, starke Rundzellinfiltration, weniger starke leukozytäre Infiltration vorwiegend im Markbereich, ausgeprägte Verschmälerungen der Rinde, hyaline Verödung zahlreicher Glomerula, trübe Schwellung der Tubulusepithelien.

Steinanalyse: Ca-Carbonat.

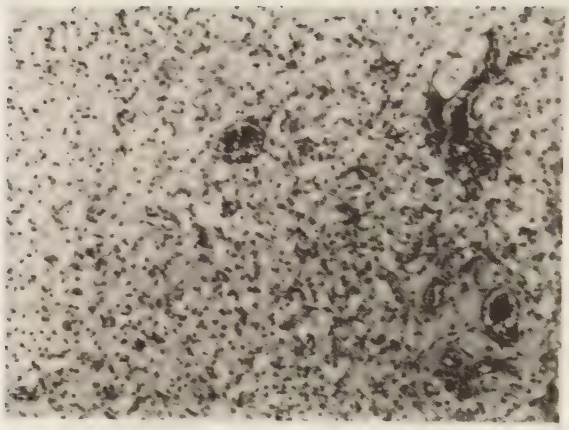

Abb. 7 : Sekt.-Nr. 853/74, 53 J., weiblich.
Sekundäre Hyperplasie eines EK. Überwiegend gr. u. HZ mit w.. Zellen.
(Paraffin, aE, Vergr. 1 : 400).

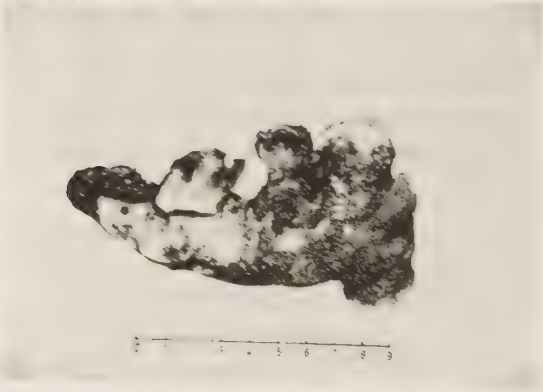

Abb. 8 : Sekt.-Nr. 853/74, 53 J., weiblich.
Nierenbeckenausgußstein.

2. Fall : Amyloidose der EK bei chronischer Pyelonephritis und Nephrolithiasis.

Schr.M., 52 J., weiblich.

FA: keine Angaben.

EA: 1955 Pneumonie, 1965 Uterusexstirpation wegen Prolaps, 1960 Nierenkolik re., 1966 Hämaturie.

Beschwerden bei Krankenhausaufnahme:
Rechtsseitige Nierenschmerzen.

Klinische Befunde: BSG 132/136 mm n.W.,
Harnstoff i.S. 50 mg%, Rest-N i.S. 189 mg%,
Harnsäure i.S. 3,7 mg%, Calcium i.S. 5,6 mval /l,
Kalium i.S. 4,35 mg%,
Natrium i.S. 147 mg%.

Urinstatus: Reaktion alk., Aceton neg.,
Eiweiß neg., Glucose neg.
Sediment: massenhaft Ery und Leukozyten,
Zelldetritus, Tripelphosphate.
i.v.-Pyelogramm: fortgeschrittene Hydronephrose re.,
geringgradige Hydronephrose li., Nierenbeckenausgußstein li.

Klinische Diagnosen :
Bronchopneumonie, Pyonephrose re., Nierenbeckenausgußstein li.

Anatomische Diagnosen (Sekt.-Nr. 1013/74):
Chronische Pyelonephritis bds., Pyohydronephrose beiderseits, re.ausgeprägter als li., NB-Ausgußstein li., Urämie, Verdacht auf EK-Hyperplasie.

Makroskopische Befunde der EK:
Gewicht: ob. EK 0,118 g
unt. EK 0,144 g
Größen: ob. EK - L 7,5 mm, B 5,5 mm, D 4 mm,
unt. EK - L 6,5 mm, B 4,5 mm, D 3 mm.

Histologische Befunde der EK (Abb. 9):
Alle 4 EK zeigten einen kompakt-lobulären Aufbau aus überwiegend dk.HZ, wenigen h.HZ, mäßig-zahlreichen, diffus und in Gruppen liegenden, oxyphilen Zellen und eine ausgeprägte perivasculäre Amyloidose.

Makroskopischer Befund der Nieren (Abb.10):

Chronische,akut-exacerbierte Pyelonephritis bds., ausgeprägte Pyohydronephrose re., geringgradige Pyohydronephrose li., deutliche Verschmälerung der Rinde re., weniger ausgeprägt li., interstitielle Fibrosen beiderseits, re. ausgeprägter als li., NB-Ausgußstein li.

Histologischer Befund der Nieren :

Bds. ausgeprägte lympho-leukozytäre Zellinfiltration der Rinde und des Markes, ausgedehnte interstitielle Fibrosen, re. stärker als li., ausgeprägte Glomerulaverödungen re. und ausgeprägte Verschmälerung der Rinde. Hochgradige trübe Schwellung der Tubulusepithelien.

Steinanalyse: Ca-Oxalate, Ca-Phosphate, Urate.

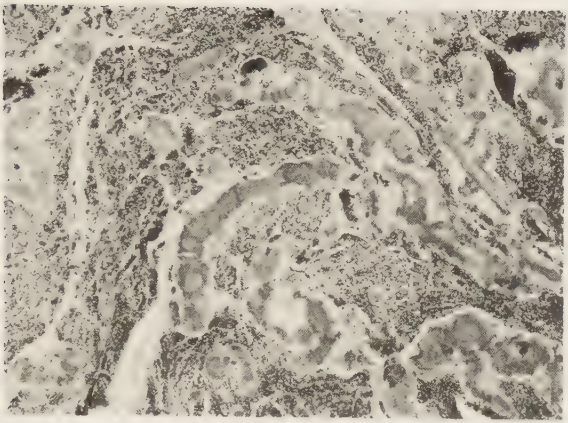

Abb. 9 : Sekt.-Nr. 1013/74
52 J., weiblich.
Ausgeprägte, perivasculäre Amyloidose eines EK.
(Paraffin, HE, Vergr. 1 : 50).

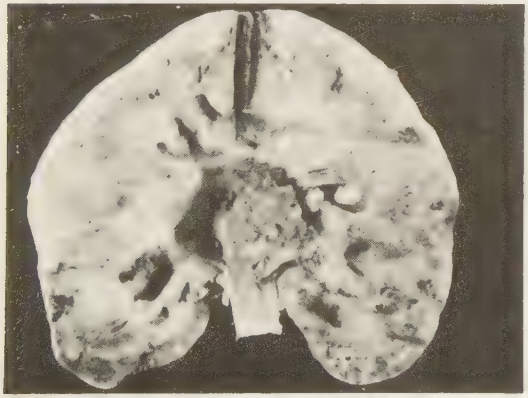

Abb. 10 : Sekt.-Nr. 1013/74
52 J., weiblich.
NB-Ausgußstein der li.Niere, geringgradige Pyohydronephrose, chronische, akut-exacerbierte Pyelonephritis.

3. Fall : Nephrolithiasis bei (PHT)-EK-Adenom :

S.A., 58 J., weiblich.

FA: keine Nierenerkrankungen, insbesondere keine Steinerkrankungen.

EA: Bis zum 48.LJ. gesund, seitdem zunehmende Beeinträchtigung der körp-erlichen Leistungsfähigkeit. 1955 Diagnose einer Mitral=stenose. Ein Diabetes mellitus bestand seit 1960. Keine Nieren=erkrankungen.

Beschwerden bei Krankenhauseinweisung:
Plötzliche, heftigste Schmerzen in beiden Beinen,
dann Lähmung beider Beine.

Klinische Befunde:
Harnstoff i.S. 60 mg%, Calcium i.S. 5,1 mval/l, Kalium i.S. 4,1 mval /l, Natrium i.S. 132 mval/l.
Urinstatus und -Sediment o.B.

Klinische Diagnosen:
Embolie beider Aa. iliacae, Zustand nach Embolektomie,
Exitus durch H erzversagen.

Anatomische Diagnosen (Sekt.-Nr. 748/74):
Endocarditis chronica fibroplastica. Valv. mitralis,
chronische Pyelonephritis beiderseits, geringgradige Hydro=nephrose li., Nephrolithiasis li., EK-Adenom, PHT.

Makroskopischer Befund des EK-Adenoms (Abb.11):
Adenom des li.ob.EK.
Gewicht des EK: 0,145 g.
Größen des EK: L 6,5 mm, B 4 mm, D 3,5 mm.

Histologischer Befund des EK-Adenoms:
Kompakter Aufbau, durch deutliche fibröse Kapsel vom übrigen EK-Parenchym abgegrenzt, Ø etwa 2 mm, Aufbau aus kl. wh. Zellen.

Makroskopischer Befund der Nieren (Abb. 12):

Chronische Pyelonephritis beiderseits, deutliche Narbenfelder, Verschmälerung der Rinde, geringgradige Hydronephrose li., Nierenbeckenstein li.

Histologischer Befund der Nieren:

Deutliche, streifenförmige Rundzellinfiltration in Rinde und Mark bds., ausgedehnte interstitielle Fibrosierungen, weite Tubuluslumina, einzelne Eiweißzylinder in den Lumina, trübe Schwellung der Tubulusepithelien, Arteriolosklerose.

Steinanalyse :

Calcium-Oxalat, Calcium-Phosphat.

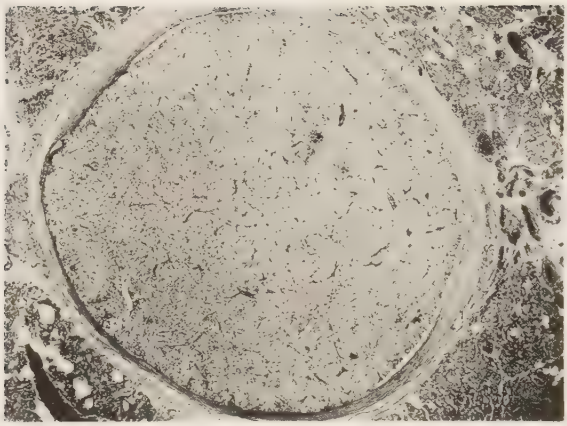

Abb. 11 : Sekt.-Nr.: 748/74
58 J., weiblich.
Adenom des li.ob.EK aufgebaut aus kl. wh. Z.,
fibröse Kapsel.
(Paraffin, HE, Vergr. 1 : 100).

Abb. 12: Sekt.-Nr.: 748/74
58 J., weiblich.
Li. Niere, chronische Pyelonephritis, geringgradige
Hydronephrose, Kelchstein.

4. Fall : Nephrolithiasis bei PHT - EK - Adenom.

M.E., 63 J., weiblich.

FA: keine Nierenerkrankungen, keine Steinerkrankungen.

EA: 1949 operative Korrektur einer angeborenen Hüftgelenksluxation re., seit 1956 chronische Polyarthritis, keine Nierenerkrankungen.

Beschwerden bei Krankenhausaufnahme:
Plötzliche Oberbauchschmerzen, Erbrechen, hohes Fieber.

Klinische Befunde:

BSG 38/72 mm n.W., Harnstoff i.S. 60 mg%,
Kreatinin i.S. 2,88 mg%, Calcium i.S. 4,1 mval/l.,
Kalium i.S. 3,7 mval/l, Natrium i.S. 135 mval/l.

Urinstatus: Reaktion alk., Aceton neg., Eiweiß neg.,
Glucose negativ.
Urinsediment: massenhaft Ery und Leukozyten.

I.v.-Pyelogramm: Nephrolithiasis re.

Rö.-Thorax: Pneumonie re.

Klinische Diagnosen:

Pneumonie, chronische Polyarthritis, Nephrolithiasis,
Exitus im Herz- und Kreislaufversagen.

Anatomische Diagnosen (Sekt.-Nr. 26/74):
Chronische Polyarthritis, chronische Endocarditis fibroplastica,Valv. mitralis, Pneumonie re., Pleuraempyem re., Pericarditis, Nephrolithiasis re., EK-Adenom im Bereich des li.ob. EK.

Makroskopischer Befund des EK-Adenoms (Abb. 13 + 14):

Adenom des li.ob. EK.
Gewicht: 0,125 g.
Größen des EK: L 6,5 mm, B 5 mm, D 3,5 mm.

Histologischer Befund des EK-Adenoms:

Kompakt-trabeculär-acinöser Aufbau, aus gr.h.HZ, zarte fibröse Kapsel, Ø etwa 2,5 mm.

Makroskopischer Befund der Nieren:

Narbige Einziehungen an der Oberfläche bds., Verschmälerung der Rinde, einzelne Narbenfelder, Nierenbeckenstein re.

Histologischer Befund der Nieren:

Mäßig-zahlreiche Rundzellinfiltrate in den Nierenrinden, geringgradige interstitielle Fibrosierung, einzelne hyalin verödete Glomerula, trübe Schwellung der Tubulusepithelien, Papillenödem.

Steinanalyse:

Ca-Phosphat.

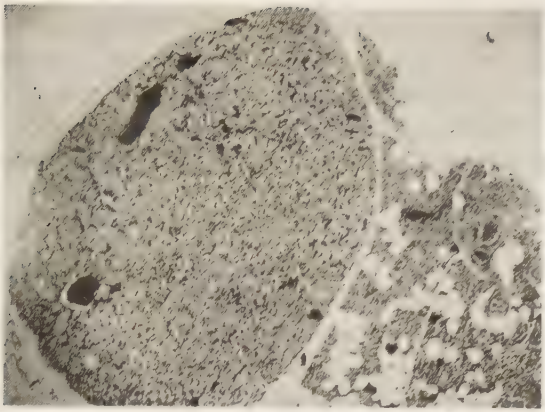

Abb. 13 : Sekt.-Nr. 26/74
63 J., weiblich.
Adenom des li.ob.EK, kompakter Aufbau, fibröse Kapsel.
(Paraffin, HE, Vergr. 1 : 100).

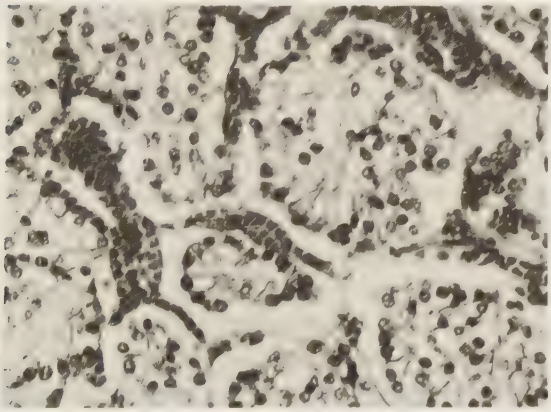

Abb. 14 : Sekt.-Nr. 26/74
63 J., weiblich .
Adenom des li. ob. EK, trabeculär-acinöse Parenchymstrukturen,
gr. h. HZ.
(Paraffin, HE, Vergr. 1 : 360).

IX Diskussion der Ergebnisse

Unter 57 Sektionsfällen mit Nephrolithiasis konnten in 4 Fällen (7 % der Fälle) Epithelkörperchenadenome diagnostiziert werden. Eine sekundäre Hyperplasie der EK lag bei 9 Fällen (15,8 % der Fälle) vor.

Entzündliche Prozesse der Nieren bestanden bei 28 Fällen (49,1% der Fälle). Davon entfielen auf die chronische Pyelonephritis 15,8 %, auf die chronisch-rezidivierende Pyelonephritis 3,5 %, auf die chronische, akut-exacerbierte Pyelonephritis 12,3 %, auf die chronische, akut-exacerbierte und abscedierende Pyelonephritis 3,5 % und auf die Pyohydronephrose mit abscedierender Pyelonephritis 8,8 % der Fälle.

Hydronephrosen wurden in 5,3 % der Fälle mit Nephrolithiasis gefunden. Neben der Nephrolithiasis fanden sich bei der histologischen Untersuchung der Nieren in 12,3 % der Sektionsfälle herdförmige, intraparenchymatöse Verkalkungen in der Nierenrinde und dem Nierenmark. In 7,0 % der Fälle handelte es sich um subepitheliale Kalkherde im Papillenbereich, sogenannte Randall'sche Plaques.

Dem PHT liegen morphologisch Adenome oder primäre Hyperplasien zugrunde (Mandl 1926, Albright 1934, Cope 1934 u.a.). Bei 4 Fällen (7 %) unserer Sektionsfälle mit Nephrolithiasis konnte histologisch eindeutig ein solitäres EK-Adenom festgestellt werden. Den ursächlichen Zusammenhang zwischen den EK-Adenomen und der Urolithiasis halten wir in diesen 4 Fällen für gegeben, obwohl klinischerseits in keinem der Fälle ein PHT diagnostiziert oder als Verdacht erwogen worden war. Dementsprechend waren bis auf einzelne Serumcalciumbestimmungen keine für die Erkennung eines PHT erforderlichen diagnostischen Maßnahmen durchgeführt worden.

Die Häufigkeit des PHT in unserer Untersuchungsreihe lag mit 7 % der Fälle oberhalb der Toleranz von 0 - 5 %, die von den meisten Autoren als Ursache einer Urolithiasis für den europäischen Raum angegeben werden (Hellström 1959, Mayor 1964, Boshamer 1961, Wernly 1971, Bressel 1968). Das weibliche Geschlecht wird den

Angaben zufolge von dem durch EK-Adenome hervorgerufenen PHT doppelt so häufig betroffen wie das männliche Geschlecht (Wernly 1971 u.a.). Auch in unseren PHT-Fällen überwogen die Frauen im Verhältnis 3 : 1 zu den Männern. Unterschiedliche Werte fanden sich in der Aufteilung nach Altersgruppen. In drei Fällen lag das Alter über 70 J. (70-90 J.) und nur in einem Fall in der Altersgruppe von 40-60 J., auf die etwa 50 % aller PHT-Fälle entfallen sollen (Wernly 1971).

Das solitäre EK-Adenom fand sich in unseren Fällen zweimal im Bereich des li.ob.EK, einmal im Bereich des re.ob.EK und einmal im Bereich des li.unt.EK. Castleman (1935) lokalisierte dagegen bei seinen PHT-Fällen das solitäre Adenom zu 75 % im Bereich der unteren EK und zu 25 % im Bereich der oberen EK. Ebenso hatte Mayor (1962) bei 38 Fällen mit PHT solitäre Adenome in 27 Fällen im Bereich der unteren EK und in 2 Fällen im Bereich der oberen EK gefunden.

Die durchschnittliche Gesamtgröße unserer EK mit solitärem Adenom betrug für die Länge 6,45 mm, für die Breite 4,6 mm und für die Dicke 3,5 mm. Das durchschnittliche Gesamtgewicht lag bei 0,11 g. Größe und Gewicht der EK mit solitärem Adenom sind erheblichen Schwankungen unterworfen. Wernly (1971) gab als Größenvergleich Stecknadelkopf- bis Hühnereigröße an, Gewichtsschwankungen von 0,025 g bis 100 g.

Die Häufigkeit des solitären Adenoms bei PHT wurde mit 79-89 % angegeben (Black 1959, Roth 1959, Hellström 1960,zit.n.Wernly 1971). In unseren Fällen handelte es sich ausschließlich um solitäre Adenome. Trotz der geringen Fallzahlen halten wir eine Bestätigung genannter Literaturangaben durch unsere Untersuchungsergebnisse für gegeben. Multiple Adenome, primäre Hyperplasien oder Carcinome der EK wurden bei unseren Untersuchungen nicht gefunden.

Histologisch waren die vier solitären Adenome unserer Fälle aus hellen HZ (2 Fälle) und aus wasserhellen Zellen (2 Fälle) aufgebaut. Dieser Aufbau wird in der Literatur von den meisten Autoren als typisch für das EK-Adenom mitgeteilt (u.a. Wernly 1971, Albertini 1974).

Makroskopisch und histologisch zeigten die Nieren unserer Fälle mit EK-Adenomen (PHT) in einem Fall keine wesentlichen pathologischen Veränderungen, in einem Fall eine mittelgradige chronische Pyelonephritis und in zwei Fällen eine geringgradige Pyelonephritis. Solitäre, etwa kirschgroße Nierenbeckensteine fanden sich in zwei Fällen rechtsseitig, erdnußgroß in einem Fall rechtsseitig und linsengroß in einem Fall linksseitig.

In Übereinstimmung mit den Angaben in der Literatur über den Steinaufbau bei PHT-Fällen (Boshamer 1969, Hellström 1959 u.a.) ergaben die Steinanalysen bei unseren vier Fällen mit EK-Adenomen (PHT) in einem Fall das Vorliegen eines Calcium-Phosphat-Steines und in drei Fällen eines gemischten Calcium-Oxalat-Phosphat-Steines.

Intraparenchymatöse, herdförmige Verkalkungen oder Randall'sche Plaques, die nach Literaturangaben bei dem PHT häufig im Interstitium der Nieren gefunden werden (Snapper 1936, Engel 1951, Stämmler 1958, Hellström 1955), ließen sich auch histologisch in den Nieren unserer Fälle nicht nachweisen. Die chronisch-entzündlichen Veränderungen der Nieren unserer Fälle mit EK-Adenomen sind unseres Erachtens als sekundäre Folgen der Lithiasis anzusehen. Nach van der Vuurst (1961) werden mechanische Reizung, Harnstauung und sekundäre Infektion in unterschiedlichen Graden als Folgen der Urolithiasis praktisch immer angetroffen.

Eine sekundäre Hyperplasie der EK (SHT) wurde unter unseren 57 Steinfällen in 15,8 % der Fälle (9 Fälle) histologisch nachgewiesen. In 7 Fällen lag eine diffuse Hyperplasie aller vier EK vor, in zwei Fällen eine mikroadenomatöse Hyperplasie der EK. Bei überwiegend kompakter Struktur des Parenchyms fanden sich histologisch in den diffus-hyperplastischen EK in einem Fall überwiegend große, helle HZ, in den anderen 6 Fällen große, helle HZ und wasserhelle Zellen. Die herdförmigen Proliferationen der EK bei unseren zwei Fällen mit mikroadenomatöser Hyperplasie waren fast ausschließlich aus wasserhellen Zellen aufgebaut.

Der histologische Aufbau der EK unserer 9 Fälle mit sekundärer Hyperplasie derselben steht in Übereinstimmung mit dem in der Literatur beschriebenen Zellbild der EK bei sekundärer Hyperplasie (Wernly 1955/71 u.a.).

Das durchschnittliche Gewicht der hyperplastischen EK in unserer Untersuchungsreihe betrug 0,115 g. Die durchschnittlichen Größen betrugen für die Länge 6,3 mm, für die Breite 3,7 mm und für die Dicke 2,65 mm. Vergleichende, genaue Maßangaben für Gewicht und Größen der sekundär-hyperplastischen EK konnten in der Literatur nicht gefunden werden. Wernly (1971) sowie Pappenheimer und Wilkens (1935) teilten lediglich mit, das Gewicht und die Größen sekundär-hyperplastischer EK wären vom Schweregrad der zugrundeliegenden Erkrankung abhängig, Roth und Marschall (1969) gaben eine Toleranz von 120-6000 mg an.

Von unseren 9 Fällen mit sekundärer Hyperplasie der EK entfielen 5 Fälle auf das weibliche und 4 Fälle auf das männliche Geschlecht. Das Durchschnittsalter der Frauen betrug 62,2 J., das der Männern 76 J.

Makroskopisch und histologisch fanden sich bei unseren 9 Fällen mit sekundärer Hyperplasie der EK in einem Fall eine mittelgradige, chronische, akut-exacerbierte Pyelonephritis, in zwei Fällen eine hochgradige Pyohydronephrose mit abscedierender Pyelonephritis, in zwei weiteren Fällen hochgradige pyelonephritische Schrumpfnieren und in einem Fall eine hochgradige abscedierende Pyelonephritis.

Die Konkremente entfielen in zwei Fällen auf die rechte Niere, in drei Fällen auf die linke Niere und in vier Fällen waren beide Nieren betroffen. In einem Fall lagen beiderseits Nierenbeckenausgußsteine vor, in vier Fällen wurden bis kirschgroße, solitäre Kelchausgußsteine, in einem Fall ein bohnengroßer, solitärer Nierenbeckenstein und in drei Fällen beiderseits linsen- bis bohnengroße, solitäre Nierenbeckensteine gefunden.

Die chemischen Steinanalysen ergaben in fünf Fällen das Vorliegen eines Calcium-Phosphatsteines, in einem Fall eines Calcium-Carbonatsteines und in drei Fällen eines kombinierten Calcium-Phosphat-Carbonatsteines.

Die sekundäre Hyperplasie der EK gilt als morphologische Grundlage des sekundären Hyperparathyreoidismus (sHT). Der renalen Form des SHT liegen chronische Nierenerkrankungen mit glomerulärer und tubulärer Insuffizienz zugrunde, Funktionsstörungen wie sie u.a. bei der chronischen Pyelonephritis und der chronischen interstitiellen Nephritis gefunden werden (Albright 1953, Fanconi 1955, Kuhlencordt 1969, Wernly 1971). Eine Nephrolithiasis als Folge des SHT wird nach Wernly (1971) "kaum", eine Nephrocalcinose nur in "seltenen" Fällen angetroffen.

Aufgrund der makroskopischen und histologischen Befunde der Nieren sowie der Steinanalysen, welche ausschließlich das Vorliegen sogenannter sekundärer Steine ergaben, halten wir in 7 von 9 Fällen unserer Untersuchungsreihe mit sekundärer Hyperplasie der EK die Annahme für gegeben, als ursächlichen Faktor für die Steinbildung die teilweise erheblichen Pyelonephritiden anschuldigen zu können (Hellström 1924, van der Vuurst de Vries 1961, u.a.). In zwei Fällen war unseres Erachtens trotz Bestehens einer ausgeprägten chronischen Pyelonephritis die Ursache nicht eindeutig zu klären, da die EK histologisch das Bild der mikroadenomatosen Hyperplasie zeigten, die in morphologisch nicht unterscheidbarer Form auch beim PHT gefunden werden können (Wernly 1957/71).

In 44 der 57 Fälle mit Nephrolithiasis ließen sich histologisch keine für einen PHT oder SHT typischen morphologischen Veränderungen der EK nachweisen. Ein kausaler Zusammenhang der Nephrolithiasis zu Funktionsstörungen der EK war in diesen Fällen nicht gegeben. 14 dieser 44 Fälle (24,6% unserer Nephrolithiasisfälle) boten makroskopisch und histologisch teilweise erhebliche entzündliche Nierenveränderungen. In einem Fall lag eine geringgradige chronische Pyelonephritis vor, in drei Fällen eine mittelgradige, chronische Pyelonephritis, in je einem Fall eine hochgradige, chronisch-rezidivierende Pyelonephritis, eine chronische, akut-exacerbierte Pyelonephritis und eine chronische, akut-exacerbierte, abscedierende Pyelonephritis. In drei Fällen bestand eine mittelgradige, chronische, akut exacerbierte Pyelonephritis, in drei Fällen eine hochgradige Pyohydronephrose mit Pyelonephritis und in zwei Fällen mittelgradig ausgebildete, chronisch-pyelonephritische Schrumpfnieren.

Die Steinanalysen dieser 14 Fälle mit Pyelonephritis ergaben überwiegend einen Steinaufbau aus anorganischen Substanzen, die in sekundären, infektiösen Steinen gefunden werden. In 7 Fällen lagen Calcium-Phosphatsteine vor, in 2 Fällen gemischte Steine aus Calcium-Carbonat und Calcium-Oxalat und in je einem Fall ein Calcium-Phosphat-Urat-Stein und Calcium-Carbonat-Urat-Stein. Auch in diesen 14 Fällen unserer Untersuchungsreihe halten wir die Auffassung für berechtigt, einen ursächlichen Zusammenhang zwischen Pyelonephritis und Steinbildung annehmen zu können (u.a. Hellström 1924, van der Vuurst de Vries 1961, Vermeulen 1951).

In 4 Fällen unserer 44 Nephrolithiasisfälle ohne EK-Veränderungen bestanden Hydronephrosen, wovon drei Fälle auf geringgradig ausgebildete Hydronephrosen und ein Fall auf eine mittelgradig ausgebildete Hydronephrose entfielen. Entzündliche Veränderungen der Nieren ließen sich in diesen vier Fällen auch histologisch nicht nachweisen. In zwei Fällen fanden sich einseitig links bis kirschgroße, multiple Nierenkonkremente (4), in einem Fall beiderseits bis linsengroße, multiple Steine und in einem weiteren Fall einseitig links ein bohnengroßer, solitärer Nierenbeckenstein. Die chemischen Steinanalysen dieser 4 Fälle mit Hydronephrosen ergaben in 2 Fällen das Vorliegen eines Calcium-Carbonatsteines und in je einem Fall eines Calcium-Oxalat-Steines sowie eines Calcium-Phosphat-Steines.

Die Harnstauung scheint unseres Erachtens in diesen vier Fällen unserer Untersuchungsreihe ursächlich, zumindest jedoch fördernd auf die Steinbildung gewirkt zu haben; Chwalla (1950) beobachtete bei 14 % seiner Fälle mit Hydronephrosen eine Steinbildung. Boshamer (1961) betonte jedoch das seltene Auftreten von Konkrementen bei größeren Hydronephrosen, während leichte Abflußbehinderungen des Harnes seiner Meinung nach eine größere Bedeutung für die Steinbildung haben. Häufige Steinbildung hatte Higgins (1950) bei Fällen mit Ureterabgangsstenosen und Harnabflußstörungen gesehen, ebenso Alken und Herrmann (1957) bei Fällen mit Nierenmißbildungen und Harnabflußstörungen. Auch Chawalle (1950) sah bei Mißbildungen der Nieren die konsekutive Harnstauung als

fördernden Faktor für die Steinbildung an. Boeminghaus (1950) forderte sogar Harnstauung als Voraussetzung für die Bildung von Apatit- und Struvitsteinen.

Diffuse, interstitielle und tubuläre, herdförmige Verkalkungen im Parenchym der Nierenrinde und des Nierenmarkes wurden in 6,8 % (3 Fälle) unserer 44 Fälle mit Nephrolithiasis ohne pathologische EK-Veränderungen gefunden. In allen drei Fällen lagen fortgeschrittene entzündliche Nierenveränderungen vor, in je einem Fall eine mittelgradige, akut-exacerbierte Pyelonephritis, eine hochgradige, chronische, rezidivierende Pyelonephritis und eine Pyohydronephrose.

Herdförmige Verkalkungen im Papillenbereich, sogenannte Randall'sche Plaques, wurden in 9,1 % (4 Fälle) unserer 44 Nephrolithiasisfälle nachgewiesen. Makroskopisch und histologisch zeigten die Nieren dieser Fälle keine entzündlichen Veränderungen, ebenso keine Pyeloektasien. Den Plaques anhaftende Konkremente, sogenannte Papillensteine, wurden bei keinem der Fälle gefunden, ebenso in den Nierenbecken keine entsprechend geformte, "schwalbenschwanzförmige" Konkremente.

Ein primärer Zusammenhang zwischen Steinbildung und den gefundenen diffusen, herdförmigen Verkalkungen im Interstitium von Nierenrinde und -mark bei drei unserer Fälle mit fortgeschrittener Pyelonephritis liegt unseres Erachtens nicht vor, vielmehr dürften die Verkalkungen als Folgen der Pyelonephritis aufgetreten sein. Mortensen und Emmet (1954) fanden in 15 % ihrer Fälle mit Nephrocalcinose die Ursache derselben in einer Pyelonephritis. Ursächlich wurden für die Entstehung der intraparenchymatösen Nierenverkalkungen die infektiös bedingte Hypercalciurie angegeben (Albright 1953, Mortensen und Emmet 1954), Durchblutungsstörungen der Nieren (Boshamer 1961), Änderungen der Harn- und Gewebeazidität sowie Gewebeübersättigung mit Kalksalzen (Stämmler 1959).

In unseren vier Fällen mit sogenannten Randall'schen Plaques im Papillenbereich bei nichtentzündlichen Nieren und aseptischer Steinbildung lassen unsere Untersuchungen einen Zusammenhang

zwischen Plaques und Steinbildung nicht belegen. Die gefundenen Konkremente bestanden in drei Fällen aus Calcium-Oxalat und in einem Fall aus Calcium-Phosphat, ließen jedoch aufgrund ihrer Morphologie (Fehlen der typischen Papillensteinform) die Entstehung auf einem Plaque ausschließen. Die Bedeutung der Kalkplaques für die Steinbildung wurde durch Untersuchungen zahlreicher Autoren jedoch eindeutig belegt (Randall 1937, Prien 1955, Boshamer 1961 u.a.). Die Häufigkeit des Auftretens Randall'scher Plaques soll nach Angaben von Vermooten (1942) und Harada (1952) in männlichen Nieren von 9,3 % - 44,7 % und in weiblichen Nieren von 4,4 % - 33,3 % schwanken. In unserer Untersuchungsreihe fanden sich dagegen nur in 9,1 % der Fälle Randall'sche Plaques, in drei Fällen war das männliche Geschlecht und in einem Fall das weibliche Geschlecht betroffen.

Solitäre Uratsteine der linken Niere konnten in 13,6 % (6 Fälle) der 44 Fälle mit Nephrolithiasis ohne pathologische EK-Veränderungen analysiert werden. Morphologisch zeigten die Nieren dieser 6 Fälle keine wesentlichen pathologischen Veränderungen. In keinem der Fälle lag eine Gicht vor, klinische Untersuchungen auf den Nachweis einer Hyperuricämie oder Hyperuricurie waren nicht durchgeführt worden. Die Urinreaktion lag bei allen Fällen im sauren Bereich. Die Häufigkeit einer Gicht bei Harnsäuresteinen wird in der Literatur mit 10 % - 18 % angegeben, die der Hyperuricämie mit 20 % - 21 % (u.a. Armstrong und Boyce, zit.n.Boshamer 1961). In etwa 70 % der Fälle mit Harnsäuresteinen wird keine Gicht oder Hyperuricämie festgestellt. Die Steinbildung wird primär-renalen Faktoren zugeordnet (Cottet 1957, Stämmler 1958) .

Bei unseren 57 Autopsiefällen lagen ausschließlich Nierensteine vor. In 71,9 % (41 Fälle) handelte es sich um Solitärsteine, in 28,1 % (16 Fälle) um multiple Konkremente. Die Steine verteilten sich in 33,3 % (19 Fälle) auf die rechte Niere, in 45,6 % (26 Fälle) auf die linke Niere und in 21,1% (12 Fälle) auf beide Nieren.

Vergleichende Angaben aus der Literatur lassen die Bevorzugung einer Seite nicht erkennen,so fanden mehrere Autoren die re. Seite häufiger betroffen, andere Autoren dagegen die linke Seite (u.a. Gottstein, Alken und Herrmann, zit.n.Boshamer 1961). Doppelseitige Steinbildung wird in 8 % - 14,9 % gefunden (Baker und Connally, Higgins, zit.n.Boshamer 1961).

Bei Berücksichtigung des Geschlechtes überwogen in unseren 57 Fällen mit Urolithiasis die Frauen im Verhältnis 1,5 : 1 zu den Männern. Die Literaturangaben differieren zu unserem Ergebnis, da überwiegend von zahlreichen Autoren der häufigere Befall des männlichen Geschlechtes festgestellt worden war (Alken und Herrmann, Hauck, Gottstein, zit. n. Boshamer 1961).

Bei der Präparation der EK unserer 57 Fälle mit Nephrolithiasis wurden in 47 Fällen alle 4 EK gefunden, in 7 Fällen je 3 EK und in einem Fall ein zusätzliches 5. EK. Überzählige EK wurden von zahlreichen Autoren gefunden, 5-12 EK u.a. von Erdheim, Vassale und Generali, Mac Collum (zit.n.Herxheimer 1926). Wernly (1946) fand unter 450 Autopsien in 50 Fällen mehr als 4 EK. Von 210 präparierten EK unserer Untersuchungsreihe fand sich eines der oberen EK an atypischer Stelle außerhalb der Gl. thyreoidea zwischen Trachea und Oesophagus. Die übrigen 209 EK wurden an typischen Stellen gefunden, die oberen EK in 12 Fällen im Bereich der oberen Pole der Gl. thyreoidea und in 92 Fällen in Höhe der Eintrittsstelle der A. thyreoidea inferior (sog. Hilus der Gl. thyreoidea). Die unteren EK konnten überwiegend, nämlich in 74 Fällen im sogenannten "Fettpfropf" unterhalb der unteren Pole der Gl.thyreoidea entdeckt werden und in 28 Fällen im Bereich der unteren Pole der Gl. thyreoidea. Unsere Ergebnisse stimmen weitgehend mit den Angaben von Herxheimer (1926), Wernly (1971) und Hargmann (1967) überein.

In 28 Fällen unserer Untersuchungsreihe mit insgesamt 105 EK konnten histologisch regelrecht aufgebaute Drüsen festgestellt werden. Das durchschnittliche Gewicht dieser normalen EK berechneten wir für die oberen EK mit 0,062 g und für die unteren EK mit 0,076 g. Die durchschnittlichen Größen der EK ergaben für

die oberen EK eine Länge von 9,5 mm, eine Breite von 5,4 mm und eine Dicke von 3,6 mm. Für die unteren EK wurden eine Länge von 8,6 mm, eine Breite von 5,6 mm und eine Dicke von 3,4 mm gemessen. Unsere Ergebnisse entsprechen den in der Literatur angegebenen Gewichts- und Größenwerten (Herxheimer 1926, Danisch 1926, Wernly 1971, Labhart 1956, Fanconi 1956).

In 10 Fällen unserer 57 Nephrolithiasisfälle mit insgesamt 38 EK wurden histologisch neben regelrechten zellulären Anteilen zum Teil hochgradige Fettspeicherungen festgestellt. Das durchschnittliche Gewicht dieser "lipomatösen" EK wurde für die oberen EK mit 0,097 g und für die unteren EK mit 0,088 g berechnet. Die durchschnittlichen Größen der EK mit Lipomatosis ergaben für die oberen EK eine Länge von 11,2 mm, eine Breite von 6,7 mm und eine Dicke von 4,7 mm. Für die unteren EK wurde eine Länge von 11,15 mm, eine Breite von 6,4 mm und eine Dicke von 4,8 mm gemessen. Vergleichende Werte über Gewichte und Größen bei stark verfetteten EK konnten in der Literatur nicht gefunden werden. Im Vergleich mit den errechneten Gewichts- und Größenwerten unserer normalen EK sowie im Vergleich mit den in der Literatur angegebenen Werten für Gewichte und Größen (Herxheimer 1926, Danisch 1926, Gilmour 1937, Labhart 1946 u.a.) ließ sich eine deutliche Zunahme des Gewichtes und der Größen feststellen. In unseren Fällen betrug die durchschnittliche Gewichtszunahme, bezogen auf das durchschnittliche Gesamtgewicht unserer normalen EK 0,047 g. Entsprechend deutlich fanden sich auch Unterschiede zu den durchschnittlichen Größen unserer normalen EK, bezogen auf alle 4 EK, wobei eine Zunahme der Länge um 2,15 mm, der Breite um 1,01 mm und der Dicke um 1,25 mm registriert wurden.

In 5 Fällen unserer 57 Steinfälle mit insgesamt 20 EK wurden histologisch teilweise ausgeprägte interstitielle und perivasculäre Fibrosen bei sonst normalem Zellaufbau nachgewiesen. Das durchschnittliche Gewicht dieser EK lag für die oberen EK bei 0,079 g, für die unteren EK bei 0,087 g. Die durchschnittlichen Größen der EK mit Fibrosen ergaben für die oberen EK eine Länge von 5,7 mm, eine Breite von 3,4 mm und eine Dicke von 2,3 mm. Für die unteren EK wurden eine Länge von 5,5 mm, eine Breite von 3,1 mm und eine Dicke von 2,1 mm gemessen. Gewichts- und Größenangaben bei EK mit

interstitiellen und perivasculären Fibrosen werden in der Literatur vermißt. Im Vergleich mit den Werten normaler EK zeigte sich in unseren Fällen bezüglich des Gewichtes ein Unterschied, bezüglich der Größenwerte jedoch nahezu Übereinstimmung. Die durchschnittliche Gewichtszunahme unserer Fälle mit Fibrosen bezogen auf das durchschnittliche Gesamtgewicht unserer normalen EK betrug 0,028 g.

Interstitiell gelegene Kolloidkugeln wurden in 12 Fällen (insgesamt 48 EK) unserer Untersuchungsreihe histologisch nachgewiesen. Kolloidkugeln und mit kubischem Epithel ausgekleidete Kolloidbläschen fanden sich histologisch bei 18 unserer Fälle (64 EK), in einem Fall war das Auftreten der Kolloidbläschen derartig ausgeprägt, daß histologisch ein thyreoideaähnlicher Aufbau des EK-Parenchyms vorlag. Größere, mit Epithel ausgekleidete Kolloidcysten wurden in 5 Fällen (20 EK) gefunden. Kolloidkugeln, Kolloidbläschen, Alveolen und Cysten werden sowohl in normalen, hyperplastischen und adenomatösen EK gefunden (Bargmann 1967, Wernly 1971). Die Bedeutung des Kolloides ist nicht geklärt (Bargmann 1967).

X Zusammenfassung

Die Epithelkörperchen und Nieren von 57 unselektionierten Sektionsfällen mit Nephrolithiasis aus dem Obduktionsgut des Pathologischen Institutes des Städtischen Krankenhauses Berlin-Neukölln aus den Jahren 1974 bis 1975 wurden makroskopisch und histologisch auf pathologische Veränderungen untersucht, wobei insbesondere die Frage der causalgenetischen Zusammenhänge zwischen dem von EK-Adenomen und primären EK-Hyperplasien induzierten PHT und der Nephrolithiasis berücksichtigt wurde.

Aus der Literatur werden zunächst ein Überblick über die geschichtliche Entwicklung der "Epithelkörperchen-Forschung" gegeben, dann über die Kenntnisse der Morphologie der EK, der Funktionen der EK im Calciumstoffwechsel, der morphologischen und der klinischen Aspekte des PHT und des SHT sowie der verschiedenen Steinbildungstheorien.

Die eigenen makroskopischen und histologischen Untersuchungen der EK und Nieren sowie die Ergebnisse der Steinanalysen werden in Form von Tabellen mitgeteilt, die Ergebnisse sodann besprochen.

In 7 % der 57 Sektionsfälle mit Nephrolithiasis wurden solitäre Adenome der EK nachgewiesen, ein causaler Zusammenhang der EK-Veränderungen zur Nephrolithiasis in diesen Fällen somit bewiesen. 15,8 % der Fälle zeigten eine sekundäre, diffuse und mikroadenomatöse Hyperplasie der EK, 17,5 % der Fälle eine teilweise erhebliche Lipomatosis der EK, 8,8 % der Fälle eine interstitielle oder perivasculäre Fibrose der EK und 1,8 % der Fälle eine Amyloidose der EK. Unsere Untersuchungen konnten in den Fällen mit sekundärer Hyperplasie der EK einen Zusammenhang zur Nephrolithiasis nicht belegen. In den Fällen mit Lipomatosis, Fibrose und Amyloidose der EK besteht kein Zusammenhang zur Steinbildung. In 49,1 % der Fälle bestanden teilweise erhebliche entzündliche Nierenveränderungen wie Pyelonephritiden, Pyohydronephrosen sowie pyelonephritische Schrumpfnieren. Unter Berücksichtigung der Steinanalysen, die in diesen Fällen ausschließlich sogenannte Sekundärsteine ergaben, werden die entzündlichen Nierenprozesse in diesen Fällen zumindest als fördernde Faktoren der Steinbildung betrachtet.

In 12,3 % der Fälle wurden diffuse, herdförmige Parenchymverkalkungen festgestellt; in 7 % der Fälle sogenannte Randall'sche Plaques im Papillenbereich, entzündliche Veränderungen der Nieren wurden in diesen Fällen nicht gefunden. Unsere Untersuchungen konnten den Zusammenhang zwischen den herdförmigen Kalkherden, den Randall'schen Plaques und der Nephrolithiasis nicht klären. Die Ergebnisse über Seitenverteilung der solitären und der multiplen Nierenkonkremente bei unseren 57 Fällen stimmen weitgehend mit den Angaben in der Literatur überein, ebenso die Gewichte und Größen der normalen Epithelkörperchen, der EK mit Adenomen und der EK mit sekundärer Hyperplasie. In der Literatur fanden sich keine Angaben über Gewichte und Größen von EK mit Lipomatosis und Fibrosen. Bei den Gewichts- und Größenbestimmungen der EK mit Lipomatosis und Fibrosen in unserer Untersuchungsreihe wurden deutliche Zunahmen der durchschnittlichen Größen und Gewichte, bezogen auf die normaler EK festgestellt.

L i t e r a t u r v e r z e i c h n i s

Albertini, A.,v. : Histologische Geschwulstdiagnostik. Thieme, Stuttgart 1974.

Albright, F., P.C.Baird, O.Cope and E. Bloomberg: Studies on the physiology of the parathyroid glands. IV. Renal complications of hyperparathyroidism. Amer. J. med. Sci. 187,49 (1934).

Albright,F., and E.C. Reifenstein: The parathyroid glands and metabolic bone disease: Selected studies. Baltimore: Williams & Wilkins Co. 1948.

Albright, F., Ph. Hennemann, P.H. Benedict and A.P. Forbes: Idiopathic hypercalcuria. Proc. roy. Soc. Med. 46, 1077 (1953).

Alken, C.E., G. Hermann : Untersuchungen über die Urolithiasis unter besonderer Berücksichtigung der Bevölkerungs= statistik. Urol. int. 4, 335 (1957).

Anderson, L. and J.R. Mc Donald: The origin, frequency and significance of microscopic calculi in the kidney. Surg. Gynec. Obstet, 82, 275 (1946).

Askanazy : Zit. bei M. Wernly. In : Labhart, Klinik der Inneren Sekretion, 875, Berlin-Göttingen-Heidelberg, Springer 1971.

Baber : Zit. bei G. Herxheimer, H db. spez. pathol.Anat. u. Histol. VIII, Springer 1926.

Bargmann,W.: Die Epithelkörperchen. Hdb. d. mikr. Anat. d. Menschen Bd. 6, Teil 1, Springer, Berlin 1939.

Bargmann,W.: Histologie und mikroskopische Anatomie des Menschen. Thieme, Stuttgart 1967.

Bargmann, W.: Die funktionelle Morphologie des endokrinen Regulationssystemes. In: Hdb. d. Allgem. Pathol., Bd. IV/6 , 1.Teil. Springer, Berlin-Heidelberg-New York 1971.

Barnicot, N.A.: Local action of parathyroid and other tissues on bone in intracerebral grafts. J.Anat.(Lond.) 82, 233 (1948).

Belanger, L.F. and B.B. Migicowsky: Histochemical evidence of proteolysis in bone: The Influence of parathormone. J. Histochem. Cytochem. 11, 374 (1963).

Berlepsch, K. v.: Oberflächenspannung und Schutzkolloide des Urins und ihr fraglicher Zusammenhang mit der Nierensteinbildung. Urol. int (Basel) 5, 149 (1957).

Bibus, B.: Zur Frage der Harnsteinwelle. Z. Urol. 33, 37 (1939).

Bibus, B.: Nierensteinkrankheit und Kriegsernährung. Sonderh. Z. Urol. 130 (1950).

Black,B.M.: Tumors of the parathyroid glands. Primary hyperparathyroidism. Amer. J. Surg. 95, 395 (1958).

Boeminghaus, H.: Harnsteingenese (Diskussion). Sonderh. Z.Urol. 140 (1950).

Boshamer, K.: Klinische Untersuchungen zur Harnsteinbildung. Z. Urol. 48, 193 (1955).

Boshamer, K.: Historischer Uberblick (Theorien der formalen Harnsteingenese). Urol. int. (Basel) 7,14 (1958).

Boshamer, K.: Harnsteingenese im Licht der Forschung der letzten 10 Jahre. Z. Urol. 52, 459 (1959).

Boshamer, K.: Neuere Erkenntnisse zur Harnsteinbildung. Therapiewoche 9, 325 (1959).

Boshamer, K.: Morphologie und Genese der Harnsteine. Hdb. d. Urol. Bd X, 1-17, Berlin-Göttingen-Heidelberg: Springer 1961.

Boyce, W.H., F.K. Garvey and C.M. Norfleet: Proteins and other biocelloids of urine in health and in calculus disease. I. Electrophoretic studies at P_H 4,5 and 8,6 of those components soluble in molar sodium chloride. J.clin. Invest. 33, 1287 (1954).

Boyce, W.H., F.K. Gasvey and C.M. Norfleet: Ion-binding properties of electrophoretically homogeneous muco= proteins of urine in normal subjekts and in patients with renal calculus disease. J. Urol. (Baltimore) 72, 1019 (1954).

Boyce, W.H., F.K. Garvey and C.M. Norfleet : The metal chelate compounds of urine. Their relation to the initiation and growth of calculi. Amer. J. Med. 19, 37 (1955).

Boyce, W.H. and F.K. Garvey : The amount and nature of the organic matrix in urinary calculi : A review. J. Urol. (Baltimore) 76, 213 (1956).

Boyce, W.H., F.K. Garvey and C.E. Goven : Abnormalities of calcium metabolism in patients with idiopathic urinary calculi. J. Amer. med. Ass. 166, 1577 (1958).

Boyce, W.H., C.S. Pool, J. Meschan and J. St. King : Organic matrix of urinary calculi. Acta radiol. (Stockh.) 50, 543 (1958).

Boyce, W.H. and J. St. King : Crystal -Matrix -Interrelations in calculi. J. Urol. (Baltimore) 81, 351 (1959).

Bressel, M., G.F. Hoppe-Seyler und H.D. H orn : Diagnostik und konservative Therapie der Urolithiasis. Internist 9.Jg., 5, 184 (1968).

Brünner, H. und E. Pross: Diagnostische Irrtümer beim primären Hyperparathyreoidismus. Langenbeck's Arch. Chir. 329, 473 (1971).

Butt, A.J. : Role of protective urinary colloids in prevention of renal litniasis. Amer. J. Urol. 67, 450 (1952).

Care, A.D., L.M. Sherwood, J.T. Potts and G.D. Aurbach: Perfusion of the isolated parathyroid gland of the goat and sheep. Nature (Lond.) 209, 55 (1966).

Carr, J.R. : A new theory of the formation of renal calculi. Brit. J. Urol. 26, 109 (1954).

Carvalheira, A.F. and A.G.E. Pearse: Cytochemical evidence for the ultimo-branchial origin of the C-cells in rodenr thyroid. In: Calcitonin, p. 122. London. Heinemann 1968.

Castleman, B. and T. b. Malory : Pathology of parathyroid gland in hyperparathyroidism. Studies of 25 cases. Amer. J. Path. 11, 1 (1935).

Castleman, B.: Tumors of parathyroid glands. Armed forces institute of pathology. Washington 1952.

Chwalla, R.: Untersuchungen zum Problem der Steinbildung. Sonderh. Z. Urol. 151 (150).

Collip, J.B.: The extraction of a parathyroid hormone which will prevent or control parathyroid tetany and which regulates the level of blood calcium. J. of Biol. Chem. 63, 395 (1925).

Cope, O.: Hyperparathyr oidism: diagnosis and management. Amer. J. Surg. 99, 394 (1960).

Cope, O. : Zit. bei F.R. Keating : Diagnosis of primary hyperparathroidism. J. Amer. Med. Ass. 178 (1961).

Copp, D.H., E.C. Cameron, B.A. Cheney, A.G.F. Davidson, K.G. Henze : Evidence for calcitonin. A new hormons from the parathyroid that lowers blood calcium. Endocrinology 70, 638 (1962).

Cottet, J., et G. Mikol : Le syndrome biochimique de la lithiase urique. In : La lithiase urinaire, tome I. Paris: Vigot 1955.

Cottet, J., S. Lederman et Ch. Vittu : Urée urinaire, calciurie, uricurie et phosphaturie dans les lithiases urinaires calculeuses. Tome 9, p. 63 (1957).

Danisch, F.: Die menschlichen Epithelkörperchen im Senium. Frankf. Zschr. Path. 30 (1924).
II. Mitteilung: Frankf. Zschr. Path. 32 (1925).

Dulce, H.J.: Untersuchungen über die Bedeutung der Schutzkolloide und Kristalloide für die Löslichkeit von Calciumoxalat im Harn. Z. physiol. Chem. Ärztl. Wschr. 11, 445 (1956).

Dulce, H.J.: Über die Harnkolloide. Urol. int. (Basel) 7,65 (1958).

Dulce, H.J.: Biochemie der Harnsteine. Urol. int. (Basel) 7, 137 (1958).

Ecke, M., G. Paul: Der primäre Hyperparathyreoidismus, seine Diagnose und Differentialdiagnose. Zschr. Urol., Heft 6, 431 - 440 (1970).

Eder, M.: Morphologische Untersuchungen über herdförmige Epithelhyperplasien. Virchows Arch. path. Anat. 334, 301 (1961).

Eder, M. und F. Hartl: Zur funktionellen Morphologie der Epithelkörperchen. Beitr. path. Anat. 115 (1938).

Eger, W. : Über den nephrogenen Hyperparathyreoidismus. Medizinische, Stuttgart, 1120 (1952).

Eger, W. : Zur Histologie, Physiologie und Pathologie der Epithelkörperchen. Materia Medica Nordmark 7,7-11, Separat (1955).

Eger, W. : Der experimentelle Hyperparathyreoidismus. Verh. Dtsch. Ges. inn. Med., 62. Kongreß, Copenhagen, 403 (1956).

Eger, W. und H. van Lessen: Beiträge zu einer funktionellen Deutung der Zelltypen menschlicher Epithelkörperchen mit Wertung ihres Verhaltens bei einzelnen Krankheitszuständen. Beitr. path. Anat. 114 (1954).

Elliot, J.S.: Calcium phosphate solubility in urine. Trans. west. Sect. Amer. urol. Ass. 23, 167 (1956).

Engel, M.B.: Mobilization of mucoprotein by parathyroid extract. Arch. Path. (Chicago) 53, 339 (1952).

Engel, M.B. and H.R. Catchpole : Excretion of urinary mucoprotein following parathyroid extract in rats. Proc. Soc. exp. Biol. (N.Y.) 84, 336 (1953).

Engel, W.J.: Nephrocalcinosis. J. Amer. med. Ass. 145, 288 (1951).

Erdheim, J.: Uber Epithelkörperchenbefunde bei Osteomalacie. Sitzungsber. d. kaiserl. Akad. d. Wissensch. Wien, naturw. Klasse, 116, Abt. III, Heft 6, 311 (1907).

Erdheim, J.: Normale und pathologische Histologie der Thyreoidea, Parathyreoidea und Hypophyse. Beitr. path. Anat. 33, 158 (1904) .

Esselstyn, C.B. Jr., H.S. Levin, J.J. Everman, O.P. Schumacher and P.G. Skillern : Surg. Clin. N. Amer. 54, 443 (1974).

Fabre, F. et A. Lhez : Lithiase et dilatation des voies excrétices. J. d' Urol. 54, 174 (1948).

Fanconi, G.: Nebenschilddrüsen. Hdb. d. Inn. Med. Bd. 7, Teil 1, Springer, Berlin-Göttingen-Heidelberg 1955.

Fanconi, G.: Nebenschilddrüsen, Knochen und Nieren mit besonderer Berücksichtigung der Nieren. Verh. Dtsch. Ges. inn. Med., 62.Kongreß, Copenhagen, 423 (1956).

Fanconi, G.: Physiologie und Pathologie des Calcium- und Phosphatstoffwechsels. Helv. paediat. Acta 16, 293 (1961).

Flocks, R.H.: Calcium and phosphorus excretion in the urine of patients with renal and ureteral calculi. J. Amer. med. Ass. 113, 1466 (1939).

Flocks, R.H .: Studies on nature of urinary calcium: its role in calcium urolithiasis. J. Urol. (Baltimore) 64, 633 (1950).

Foster, G.V., A. Baghdiantz, M.A. Kumar, E.Slack, H.A.Soliman and I. Mac Intyre. Thyroid origin of calcitonin. Nature (Lond.) 202, 1303 (1964).

Foster, G.V., F.H. Doyle, P. Bordier and H. Matrajt: Effect of thyrocalcitonin on bone. Lancet II, 1428 (1966).

Frame, B., Haubrich, W.S.: Peptic ulcer and hyperparathyroidism.: survey of 300 Ulcer patients. Arch. intern. Med. 105, 536 (1960).

Frick, J. : Zur Diagnostik des primären Hyperparathyreoidismus. Wien. klin. Wschr. 78. Jahrg., Nr. 50, 894 (1966).

Ganzoni, A.: Hypercalcämiesyndrom. Schweiz. med. Wschr. 94, 855 (1964) .

Gassmann, R., Haas, H.G. : Akuter Hyperparathyreoidismus. Schw. med. Wschr. 90, 67 (1960).

Gilmour, J.R. and W.J. Martin : The weight of the parathyroid glands. J. Path. Bact. 44, 431 (1937).

Gilmour, J.R.: The normal histology of the parathyroid glands. J. of Path. 48, 187 (1939).

Grimelius, L., H. Johansson, B. Lindquist, L. Thoren and I. Werner : Normocalcemic primary hyperparathyroidism. Acta chir. scand. 139, 42 (1973).

Gudmundson, T.V., I. Mac Intyre and H.A. Soliman : The isolation of thyrocalcitonin and a study of its effects in the rat. Proc. roy. Soc. B 164, 460 (1966).

Haase, H.: Zur Morphologie der primären Formelemente bei der Harnsteinbildung. Urol. int. (Basel) 7, 96-112 (1958).

Haas, H.G.: Der heutige Stand der Diagnose des Hyperparathyreoidismus. Praxis 6, 140 (1963).

Haas, H.G.: Zur Diagnostik und Therapie der Nebenschilddrüsenerkrankungen. Monatskurse ärztl. Fortbild. 2, 71 (1963).

Haas, H.G., U.C. Dubach, H. Attolter : Wirkungen des zweiten Nebenschilddrüsenhormons Calcitonin beim Menschen. Helvet. med. acta 31, 442 (1964).

Haas, H.G.: Neue Ansichten über Regulation und Tätigkeit der Parathyreoidea. Schw. med. Wschr. 94, 573 (1964).

Haas, H.G.: Knochenstoffwechsel und Parathyreoidea-Erkrankungen. Stuttgart : Thieme 1966.

Hammarsten, Gr.: On calcium oxalate and its solubility in the presence inorganic salts with special reference to the occurance of oxalurie. C.R. Lab. Carlsberg, Sér. chim. 17,1 (1929).

Hammarsten, Gr. : Eine experimentelle Studie über Kalziumoxalat als Steinbildner in den H arnwegen. Leipzig: Harrassowitz 1937.

Hanson, A.M.: An elementary chemical study of the parathyroid glands of cattle. Mil. Surgeon 52, 280 (1923).

Harada, A., S. Ozawa, T. Tsuji and T. Inoue : Several problems of urolithiasis. Yokohama med. Bull. 3, 208 (1952).

Harada, A., S. Saito : On the organic substances in urinary calculi. Jap. J. Urol. 45, 589 (1954).

Hauck, E.: 489 Kranke mit Konkrementbildung in den ableitenden Harnwegen; ein Beitrag zur Ätiologie und Metereo= biologie. Z. Urol. 37, 3 (1943).

Hedenberg, L., B. Engfeldt and A. Engström : Macroscopic and microscopic changes and stone formation in the urinary tract in experimentally produced vitamin A deficiency in rats. Acta chir. scand. Suppl. 192 (1954).

Hedinger, C.: Endokrine Organe. In: W. Doerr, Organpathologie, Bd. II. Thieme, Stuttgart 1974.

Heller, Fl.: Die Harnkonkretionen. Wien 1860.

Hellström, J.: Beitrag zur Kenntnis der Staphylokokken-Pyelitis besonders in ihrer chronischen Form und der über eine bei derselben vorkommenden eigenartigen Konkrement= bildung. Acta chir. scand. Suppl. 6, 280 (1924).

Hellström, J.: Entstehung, Wachstum und spontaner Abgang von Nierensteinen. Z . urol. Chir. 18, 248 (1925).

Hellström, J.: Calcification and calculus formation in a series of seventy cases of primary hyperparathyroidism. Brit. J. Urol. 27, 387 (1955).

Hellström, J.: Experience from 105 cases of hyperparathyroidism. Acta chir. Scand. 113, 501 (1957).

Hellström, J.: Hyperparathyreoidismus mit besonderer Berücksich= tigung der begleitenden Nierenveränderungen. Bruns' Beitr. klin. Chir. 199, 104 (1959).

Hellström, J., G. B irke and C.A. Edwall: Hypertension in hyperparathyroidism. Brit. J. Urol. 30, 13 (1958).

Hellström, J., and B.I. Ivemark: Primary hyperparathyroidism. Acta chir. scand., Suppl. 294 (1962).

Hennig, C.: Die Steinbildung der ableitenden Harnwege. In: Klinik der Gegenwart, Bd. I, S. 515. 1955.

Hermann, G.: Über die Harnkolloide. Urol. int. (Basel) 7, 55 (1958).

Herxheimer, G.: Die Epithelkörperchen. Hdb. spez. patnol. Anat. u. Histol. VIII, Springer, Berlin 1926.

Heusch, K.: Klinische Faktoren der Steinbildung. Sonderh. Z. Urol. 144 (1950).

Higgins, C.C.: Renal lithiasis. Springfield: Thomas 1944.

Higgins, C.C.: Etiology and management of renal litniasis. J. Urol. (Baltimore) 62, 403 (1949).

Higgins, C.C.: Urolithiasis, p. 767 in Campbell, Urology, vol. I. Philadelphia : W.B. Saunders Company 1954.

Hirsch, P.F., G.F. Gauthier and P.L. Munson : Thyroid hypo= calcemic principle and recurrent laryngeal nerve injury as factors affecting the response to parathyroid= ectomy in rats. Endocrinilogy 73, 244 (1963).

Hirsch, P.F. and P.L. Munson : Thyreocalcitonin. Phys. Rev. 49, 548 (1969).

Howard, J.E.: Clinical and laboratory research concerning mechanisms of formation and control of calculous disease by the kidney. J. Urol. (Baltimore) 72, [illegible].

Jaffe, Bodansky und Blair: Zit. bei Fanconi, Hdb. d. Inn. Sekret. Bd. VII/1, Springer 1955.

Kay, S. [illegible] : [illegible] of the parathyroid gland. How reliable are the clinical and histologic features. Arch. Path. (Chicago) 96, 316 (1973).

Kaufmann, E.: Lehrbuch der speziellen pathologischen Anatomie, Bd. I, 2. Hälfte, E.: Tonutti, E.: Die Epithelkörperchen. D : Fassbinder, H.G.: Pathologische Anatomie der endokrinen Drüsen, Parathyreodea. De Gruyter & Co., Berlin 1956.

Keating, F.R.: Diagnosis of primary hyperparathyroidism. J. Amer. med. Ass. 178, 547 (1961).

King, J. St., and W.H. Boyce : Amino acid and carbohydrate compositions of the mucoprotein matrix in various calculi. Proc. Soc. exp. Biol. (N.Y.) 95, 183 (1957).

King, J.St. and W.H. Boyce : Analysis of renal calculous matrix compored with some other matrix materials and with uromucoid. Arch. Biochem. 82, 455 (1959).

Kleinschmidt, O.: Die Harnsteine. Berlin: Springer 1911.

Koch, Fr. E.: Experimentelle Untersuchungen über die Nierensteinbildung. Med. Welt 20, 876 (1951).

Koch, Fr. E.: Kritik der eigenen Untersuchungsergebnisse über die formale Genese der Harnsteine. Urol. int. (Basel) 7, 91 (1958).

Kohn : Studien über die Schilddrüse. Arch. f. mikroskop. Anat. Bd. 44, 366 (1895), Bd. 48 (1896).

Kulencordt, F.: Hyper- und Hypoparathyreoidismus. Dtsch. med. J. 4, 113 (1969).

Labhart, A. : Hyperparathyreoidismus. Urol. int. 13, 317 - 332 (1962) .

Lichtwitz, L.: Über die Bedeutung der Kolloide für die Konkrementbildung und Verkalkung. Dtsch. med. Wschr. 1910.

Lichtwitz, L.: Über die Bildung von Niederschlägen und Konkrementen im Harn und in den Harnwegen. In Kraus-Brugsch; Spezielle Pathologie und Therapie innerer Krankheiten. Bd. II, S. 239. Berlin: Urban & Schwarzenberg 1919.

Mac Callum and Voegtlin : Zit. bei G. Herxheimer, Hdb. spez. patnol. Anat. u. Histol. VIII, Springer, Berlin 1926.
Zit. bei Fanconi, Hdb. d. Inn. Sekret. Bd. VII / 1, Springer, Berlin 1955.

Mac Intyre, I.,Boss, S.,Troughton, V.A.: Parathyroid hormons and magnesium homeostasis. Nature (Lond.) 198, 1058 (1963).

Mandl, F.: Klinisches und Experimentelles zur Frage der lokalisierten Cstitis fibrosa. Arch. klin. Chir. 143, 245 (1926).

Mates, J. u. V. Krizek : Die Steinkrankheit im Licht von 3340 beobach-teten Fällen. Z. Urol. 48, 478 (1955).

Mayor, G.: Nierensteine und Hyperparathyreoidismus. Urol. int. 13, 294 (1962).

Mayor, G. und E. Zingg : Das Problem des Hyperparathyreoidismus. Urologe 3, 175 (1964).

Mayor, G.: Pathologische Hypercalciurie wegen primärem Hyperparathyreoidismus (Diagnose und Indikation). Verlauf des Nierensteinleidens nach Ektomie der Nebenschilddrüsenadenome. Urologe 6, 221 (1967).

Mc Geown, M.G. : Hyperparathyroidism among patients with renal calculi. Brit. J. Urol. 32, 389 (1960).

Mc Geown, M.G. and G.H. Bull : The pathogenesis of urinary calculus formation. Brit. med. Bull. 13, 53 (1957).

Merkel von Bensbach, H.: Mikrogeologie. Berlin: Reimers 1856.

Melick, W.A. and F. Hemmemann: Clinical and laboratory studies of 207 consecutiv e patients in a kidney-stone clinic. New Engl. J. Med. 259, 307 (1958).

Mortensen, J.D. and J.L. Emmet : Nephrocalcinosis, collectiv and clinico-pathologic study. J. Urol. (Baltimore) 31, 598 (1954).

Müller, H.J. : Über geformte Harnbestandteile und Konkrementbildungen nach Sulfonamidgaben. Zbl. Gynäk. 79, 981 (1957).

Müssiggang, H.: Diagnostische Probleme des primären Hyperparathyreoidismus beim Harnsteinpatienten. Med. Welt 12, 579 (1966).

Munson, P.L., P.F. Hirsch and A.H. Tashjian, Jr.: Parathyroid gland. Ann. Rev. Physiol. 25, 325 (1963).

Nicholson, T.F.: The mode and site of the renal action of parathyroid extract in the dog. Canad. J. Biochem. 37, 113 (1959).

Pappenheimer, A.M. and S.L. Wilkens : Amer. J. Path. 11, 73 (1935).

Pearse, A.G.E.: The cytochemistry of the thyroid C-cells and their relationship to calcitonin. Proc.roy.Soc. B 164, 478 (1966).

Potts, J.T., Jr.: Recent advances in thyreocalcitonin research. Fed. Proc. 29, 1200 (1970).

Potts, J.T.Jr., G.D. Aurbach, L.M.Sherwood and A. Sandoval: Structural basis of biological and immunological activity of parathyroid hormone. Proc. nat. Acad. Sci. (Wash.) 54, 1743 (1965).

Potts, J.T.Jr., H.T. Keutmann, H.Niall, L.Deftos, H.B. Brewer Jr. and G.D. Aurbach: Covalent structure of bovine parathyroid hormone in relation to biological and immunological activity. In: Parathyroid hormone and Thyrocalcitonin, p. 44. Amsterdamm: Excerpta Medica 1968.

Prien, E.L.: Studies in urolithiasis. III. Physicochemical principles in stone formation and prevention. J. Urol. (Baltimore) 73, 627 (1955).

Uebel, H.: Histologische Probleme der formalen Steingenese. Urol. int. (Basel) 7, 113-116 (1958).

Uehlinger, E.: Pathogenese des primären und sekundären Hyperparathyreoidismus und der renalen Osteomalacie. Verh. Dtsch. Ges. inn. Med., 62. Kongreß, Copenhagen, 368 (1956).

Randall, A.: Hypothesis for origin of renal calculus. New Engl. J. Med. 214, 234 (1936).

Randall, A.: The origin and growth' of renal calculi. Ann. Surg. 105, 1009 (1937).

Rasmussen, H.: Parathyroid hormone. Amer. J. Med. 30, 112 (1961).

Rassmussen, H. and L.C. Craig : Purification of parathyroid hormone by use of countercurrent distribution. J. Amer. chem. Soc. 81, 5003 (1959).

Rasmussen, H., H.F. De Luca, C. Arnaud, C. Hawker and M.Stedingk: The relation ship between vitamin D and parathyroid hormone. J. clin. Invest. 42, 1940 (1963).

Rasmussen, H., H. Shirasu, E. Ogata and C. Hawker: Parathyroid hormone and mitochondrial metabolism. J. biol. Chem. 242, 4669 (1967).

Rasmussen, H. and A. Tenenhouse: Thyrocalcitonin, osteoporosis and osteolysis. Amer. J. Med. 43, 711 (1967).

Remak : Zit. bei G. Herxheimer, Hdb. spez. pathol. Anat. u. Histol. VIII, Springer 1926.

Roth, S.I.: Pathology of the parathyroids in hyperparathyroidism. Arch. Path. 73, 495 (1962).

Roth, S.I. and R.B. Marschall: Pathology and ultrastructure of the human parathyroid glands in chronic renal failure. Arch. intern. Med. 124, 397 (1969).

Sandritter, W., K. Federlin und D. Geratz: Zur Morphologie und Funktion der Epithelkörperchen. Frankf. Zschr. Path. 66, 290 (1955).

Sandström, I.V.: Zit. bei G. Herxheimer, Hdb. spez. pathol. Anat. u.Histol. VIII, Springer 1926.

Schade, H .: Beiträge zur Konkrementbildung und Entstehung der Harnsteine. Münch. med. Wschr. 56, 77 (1909).

Schumann, H.J., et al.: Nephrolithiasis, unilateral pyelonephritic kidney cirrhosis and hypertension (A statistical autopsy study). Zentralbl. Allg. Pathol. 113, 229 (1970).

Siebermann, R.E., H.Steiner, E. Uehlinger: Die pathologische Morphologie der endokrinen Regulationsstörungen. In: Hdb. d. Allgem. Pathol., Bd. VIII, 1.Teil, XII, Springer, Berlin-Heidelberg-New York, 1971.

Snapper, J., W.M. Bendien and A. Polak : Observations on the formation and prevention of calculi. Brit. J. Urol. 8, 337 (1936).

Staemmler, M.: Die Harnorgane. In Kaufmanns Pathologische Anatomie, Bd. II, Kap. 12 /15. 1957.

Staemmler, M.: Die Harnorgane. In: E. Kaufmann, Lehrbuch der speziellen pathologischen Anatomie, Bd.II, 1.Teil, de Gruyter & Co., Berlin 1957.

Staemmler,M.: Diskussion. Sympos. formale Steingenese. Urol. int. (Basel) 7, 129 (1958).

Staemmler, M.: Die Entstehung vonNierensteinen in morphologischer Sicht. Tagg. Nordrh.-Westf. Urol. Ges. Aachen 22. XI. 1958. Ref. Z. Urol. 1959.

Staemmler,M.: Beitrag zur Entstehung von Nierensteinen. Z. Urol. 52, 3 (1959).

Stewart, H.H.: Calcification and calculus formation in the upper urinary tract. Brit. J. Urol. 27, 352 (1955).

Turano, L.: Moderne Aspekte des primären Hyperparathyreoidismus. Strahlentherapie Bd. 131, 2 (1966).

Uebel, H. : Histologische Probleme der formalen Steingenese. Urol. int. (Basel) 7, 113- 110 (1958).

Jenlinger, E.: Pathogenese des primären und sekundären Hyperparathyreoidismus und der renalen Osteomalacie. Verh. Dtsch. Ges. inn. Med., 62. Kongreß, Copenhagen, 568 (1956).

Jenlinger, E.: Hypercalcämie-Syndrome. Münch. med. Wschr. 106, 892 (1964).

Jenlinger, E.: Die Regulation des Kalziumstoffwechsels und primärer Hyperparathyreoidismus. Münch. med. Wschr. 106, 685 (1964).

van der Vaurst de Vries, J.H.J.: Pathologische Anatomie und Klinik der Nieren- und Harnleitersteine. In: Handbuch der Urologie, Bd. X, Berlin-Göttingen-Heidelberg : Springer 1961.

Vassale u. Generali : Zit. bei G. Herxheimer, Hdb. spez. pathol. Anat. u. Histol. VIII, Springer, Berlin 1926.

Vermeulen, C.W.,H.G. Ragins, W.J. Grove and R. Goetz: Experimental urolithiasis III. Prevention and dissolution of calculi by alteration of urinary pH. J. Urol. (Baltimore) 66, 1 (1951).

Vermeulen, C.W., G.H. Miller and W.H. Chapman : Experimental urolithiasis. On the state of calcium in the urine. J. Urol. (Baltimore) 75, 592 (1956).

Vermeulen, C.W., E.S. Lyon, F.A. Fried : On the nature of the stone forming process. J. Urol. (Baltimore) 94, 176 [illegible].

Vermooten, V.: Incidence and significance of the deposition of calcium plaques in the renal papilla as observed in the Caucasian and Negro (Bantu) population in South Africa. J. Urol. (Baltimore) 46, 123 (1941).

Vermooten, V.: Origin an development in renal papilla of [illegible] plaques. J. Urol. (Baltimore) 48,27 [illegible].

Vermooten, V.: Randall's plaques and their relationship to the etiology. In A.J. Butt, Etiologic factors in renal lithiasis. Springfield: Thomas 1956.

Virchow, R.: Die krankhaften Geschwülste. Bd. 3, 13 (1863).

Webster, G.D., J.B. Mann and A.G. H ills: The effect of phosphate infusions upon renal phosphate clearance in man. Evidence for tubular phosphate secretion. Metabolism 16, 797 (1967).

Werner, S., B. Hjern and H.E. Sjöberg : Primary hyperparathyr= oidism. Analysis of findings in a series of 129 patients. Acta chir. scand. 140, 618 (1974).

Wernly, M. : Parathyreoidea. In A. Labhart, Klinik der inneren Sekretion, XIV., 875-1006, Springer, Berlin- Heidel= berg - New York 1971.

Wernly, M., Berdjis-Chamsi, Ch.: Les parathyreoides humanies. Helv. med. Acta 13, Suppl. (1946). Basel: Benno - Schwabe & Co. 1946.

Young, R.W.: Spezialisation of bone cells. In: Bone bio= dynamica (Frost, H.M., ed.). Boston: Little, Brown 1964.

Zollinger, H.U. : Die Urolithiasis. In : Doerr / Uehlinger, Spezielle pathologische Anatomie. Bd. III, Springer, Berlin - Heidelberg - New York 1966.

Für die freundliche Uberlassung des Themas
und für die wertvollen Anregungen bei der Bearbeitung
möchte ich Herrn Prof.Dr.med.K.Köhn
meinen ergebensten Dank aussprechen.

L e b e n s l a u f

31.5.1934	in Uelzen / Niedersachsen geboren
1940 bis 1945	Besuch der Grundschule in Norden/Ostfriesland
1946 bis 1955	Besuch des Ulrichgymnasium in Norden/Ostfriesland
25. 2. 1955	Abitur
3.Nov.1955 - 4.4. 1962	Studium der Medizin an der Universität München
22.Juli 1958	Ärztliche Vorprüfung
30.Nov. 1962	Staatsexamen an der Universität München
5.Jan. 1965	Bestallung als Arzt
7.März 1973	Facharzt für Innere Medizin

DISSERTATIONSDRUCK MONATH
Wichurastr. 58c Tel. 030/775 47 77 1 Berlin 46